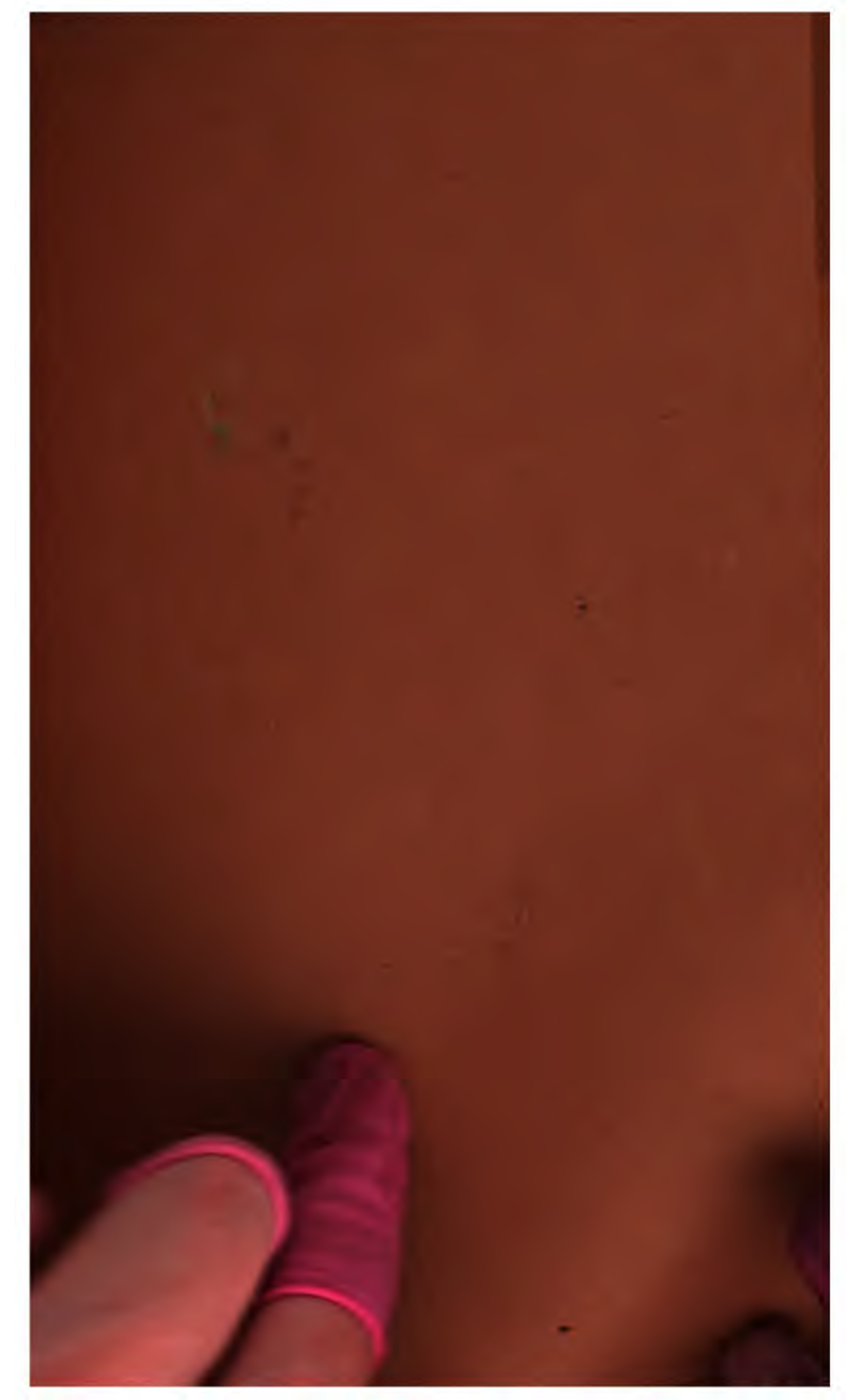





PRESS G.167
SHELF a
No 14



ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

TOME SECOND

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

PAR

NIEMEYER

Professeur de pathologie à l'université de Tubingue

TRADUCTION DE L'ALLEMAND PAR MM. L. CULMANN ET CH. SENGEL

REVUE ET ANNOTÉE

PAR

M. le docteur V. CORNIL

Précédée d'une introduction par M. le professeur BÉHIER

SECONDE ÉDITION FRANÇAISE

AUGMENTÉE DE NOTES NOUVELLES

TOME SECOND

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17.

Londres — Hipp. Baillière, 219, Regent street.

New-York — Baillière brothers, 440, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 10.

1869

ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

MALADIES DES ORGANES URINAIRES.

PREMIÈRE SECTION.

MALADIES DU REIN.

CHAPITRE PREMIER.

HYPÉRÉMIE DU REIN.

On ne doit point identifier l'hypérémie du rein et ses conséquences avec les altérations inflammatoires, bien que plusieurs symptômes, tels que la présence dans l'urine de sang, d'albumine, de produits microscopiques particuliers (les cylindres dits fibrineux), se rencontrent également dans la simple hypérémie et dans les maladies inflammatoires de l'organe, et qu'il soit souvent impossible de distinguer sur le vivant ces deux sortes d'affections.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Pour bien saisir, au point de vue physiologique, la symptomatologie de l'hypérémie rénale aussi bien que la pathogénie et l'étiologie de cette affection, il est indispensable que l'on se rende bien compte des conditions normales de la circulation dans le rein. A Virchow appartient le mérite d'avoir rectifié et complété les notions qu'on avait sur ce sujet. Ses expériences prouvent qu'une partie seulement des artères rénales, à savoir, celles qui appartiennent aux par-

ties moyennes et externes de la substance corticale, donne naissance à des ramifications qui forment exclusivement des vaisseaux afférents, pénètrent comme tels dans les capsules de Malpighi, s'y subdivisent pour former les vaisseaux des glomérules, quittent ensuite, comme vaisseaux efférents, les capsules de Malpighi, et se séparent enfin en ramifications nouvelles pour se réunir avec les veines rénales. Sur la limite qui sépare la substance corticale des pyramides, existe une sorte « de terrain neutre » où l'on rencontre des branches artérielles d'où émanent en partie des vaisseaux afférents, des glomérules et des vaisseaux efférents à ramifications très-allongées pour les substances corticale et médullaire, et en partie des vaisseaux exclusivement nourriciers de la substance médullaire. Enfin il existe de nombreuses branches terminales des artères rénales, qui ne donnent naissance à aucun glomérule, mais uniquement à des vaisseaux nourriciers de la substance médullaire.

Le sang, qui est forcé de traverser les glomérules, rencontre sur son chemin une bien plus grande résistance que celui qui passe directement des artères dans les capillaires. La pression sanguine supportée par l'artère rénale, dont le trajet est très-court et le calibre très-fort, est très-considérable, même dans des conditions normales. Si cette pression se trouve encore augmentée, l'hypérémie se manifestera principalement dans ces parties du rein où le sang trouve la plus forte résistance, à savoir, dans la substance corticale et surtout dans les glomérules. Aux endroits où la résistance est plus faible, dans la substance médullaire, la circulation se trouvera, il est vrai, accélérée, mais le contenu sanguin, dans un moment donné, ne sera pas sensiblement augmenté. Les choses doivent se passer d'une tout autre manière quand il existe un obstacle à la circulation dans les veines rénales. Alors, en effet, le contenu des veines et des capillaires augmentera, tandis que difficilement la stase s'étendra au delà des vaisseaux efférents, si étroits, jusque sur les glomérules; comme, d'un autre côté, dans la plupart des états morbides accompagnés d'une gêne de la circulation dans les veines rénales, surtout dans les maladies du cœur et du poumon, les artères reçoivent une quantité de sang plus faible qu'à l'état normal, il est facile de comprendre pourquoi, dans les hypérémies rénales passives même les plus considérables, nous trouvons les glomérules faiblement remplis, et partant, une diminution de la sécrétion urinaire. Peut-être aussi dès influences nerveuses jouent-elles un certain rôle dans ces phénomènes, car il se peut que dans les reins, de même que dans d'autres organes (Cl. Bernard, Sucquet), les vaisseaux artériels, selon la partie de l'organe qu'ils parcourent, soient soumis à une innervation différente.

Les conditions étiologiques qui provoquent des *fluxions* vers le rein sont: 1° la *pléthore passagère* que détermine l'ingestion de boissons copieuses. Cette espèce d'hypérémie est surtout prononcée dans la partie de l'organe particulièrement chargée de sécréter l'urine, et la transsudation surabondante qui se fait par les glomérules gorgés de sang, constitue le moyen le plus essentiel dont la nature se sert pour remédier à la pléthore générale. — 2° A cette forme de

l'hypérémie rénale se rattache celle qui se présente dans l'*hypertrophie du cœur gauche*, et qui se trouve également limitée au système artériel, y compris les glomérules. — 3° On doit désigner du nom de *fluxion collatérale* vers le rein, cette forme de l'hypérémie rénale qui prend naissance lors d'une compression de l'aorte abdominale ou des artères iliaques par des tumeurs, ou l'utérus en état de grossesse, ainsi que celle qui, pendant le stade du froid de la fièvre intermittente, se déclare sous l'influence du trouble apporté à la circulation des capillaires de la peau. Dans la deuxième période de la maladie de Bright, la compression des vaisseaux de la substance corticale par les canalicules urinifères dilatés provoque une fluxion collatérale intense vers la substance médullaire (Virchow). — 4° La dilatation des vaisseaux afférents par cette suite d'une paralysie de leurs éléments musculaires, paraît servir de base à hypérémie rénale fluxionnaire qui se trahit dans *certaines maladies spasmodiques*, par la sécrétion profuse d'une urine très-limpide (*urina spastica*). — 5° Nous voyons des hypérémies fluxionnaires aux environs de certains *foyers inflammatoires* et de productions hétéroplastiques, et, antérieurement déjà, en étudiant des conditions analogues dans d'autres organes, nous avons cherché à expliquer cette forme de l'hypérémie par un relâchement du tissu et une dilatation des capillaires mal soutenus par le parenchyme relâché qui les entoure. — 6° C'est d'une manière tout à fait analogue que paraissent se produire les hypérémies rénales que l'on observe quelquefois après l'*usage des cantharides*, du *baume de copahu* et d'autres substances analogues, comme aussi ces formes qui accompagnent un certain nombre de maladies d'infection, surtout la scarlatine, le typhus, le choléra, l'infection de malaria.

La stase sanguine dans le rein dépend de conditions identiques avec celles qui amènent la stase sanguine dans le foie; c'est pourquoi elle accompagne généralement cette dernière; toutefois, les particularités qui caractérisent la circulation dans le foie, et que nous avons mentionnées antérieurement (vol. I), nous expliquent facilement que, dans ce dernier organe, la stase doit se manifester généralement plus tôt et à un degré plus élevé que dans les reins. La stase sanguine dans le rein se présente : 1° chez les individus atteints d'*altérations valvulaires non compensées du cœur*; 2° *dans les maladies organiques du cœur*, lorsque ces maladies ont pour effet de diminuer le travail de l'organe; 3° *lorsqu'il y a diminution de l'activité du cœur*, telle qu'on la rencontre dans le marasme; 4° dans les maladies pulmonaires qui entraînent la *compression* ou l'*imperméabilité des capillaires pulmonaires*; 5° lorsque l'*aspiration du sang par le thorax est abolie*, ou lorsque des efforts d'expiration énergiques, les voies aériennes étant rétrécies, viennent *opposer un obstacle à la pénétration du sang dans le thorax*. 6° Il est rare que des *rétrécissements* ou des *occlusions de la veine cave ou des veines rénales* par compression ou thrombose déterminent une stase sanguine dans le rein; mais ce sont précisément les hypérémies ayant pris naissance dans ces conditions qui atteignent un degré extraordinairement élevé.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le rein hypérémié paraît, dans les cas récents, d'un rouge plus ou moins foncé ; il est en même temps augmenté de volume, grâce à la dilatation vasculaire d'une part, et à l'imbibition séreuse de l'autre. L'œdème du parenchyme et du tissu conjonctif sous-capsulaire détermine en même temps une humidité et une mollesse anormales de l'organe hypérémié, et une plus grande facilité à le détacher de son enveloppe. Dans les cas où les vaisseaux des glomérules sont gorgés de sang, les capsules de Malpighi se font remarquer d'une manière très-évidente sur la surface de section, sous forme de points d'un rouge foncé.

Dans les hypérémies de longue durée, surtout chez les individus atteints de stase habituelle, telle qu'elle se présente à la suite des maladies du cœur et du poumon, il se développe encore d'autres troubles de la nutrition : le rein paraît alors peu augmenté de volume, ou bien d'une grandeur normale, ou même plus petit qu'à l'état physiologique, la résistance est augmentée, la coloration d'un rouge uniforme. Cette atrophie du rein, due à la pression exercée sur le parenchyme par les vaisseaux dilatés, peut fort bien être comparée à la forme atrophique du foie muscade. — Sous le microscope les cellules épithéliales dans les canalicules urinifères de la substance corticale paraissent gonflées, à contours peu marqués, remplies de granulations fines, devenant plus dures par l'addition d'acide acétique. Quelquefois on remarque même, en certains endroits, une desquamation des cellules épithéliales dégénérées ; après leur élimination, les canalicules correspondants s'affaissent et la surface du rein devient inégale, présentant des retraits tantôt superficiels, tantôt profonds. — La différence qui existe entre ces modifications et la dégénérescence chronique inflammatoire que nous décrirons au chapitre IV, sous le nom de *maladie de Bright chronique*, a surtout été signalée par Traube et Beckmann. — En même temps que les cellules épithéliales de la substance corticale offrent les altérations que nous venons de décrire, on trouve généralement que les tubes droits de la substance médullaire sont remplis de masses tantôt transparentes et pâles, tantôt jaunâtres et brillantes ; une pression modérée exercée sur les pyramides fait sortir des papilles un liquide trouble, crémeux, contenant, indépendamment de nombreuses cellules épithéliales, quelques-unes de ces moulures des tubes sous forme de cylindres homogènes, demi-transparents et assez compactes.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le rein lui-même est si pauvre en nerfs sensibles, et sa capsule est si extensible, que le gonflement hypérémique de l'organe n'est jamais accompagné de sensations douloureuses. — La sécrétion urinaire, dont l'abondance dé-

pend avant tout de l'intensité de la pression qui s'exerce sur les parois des vaisseaux dans les glomérules, doit nécessairement devenir plus copieuse dans les formes de l'hypérémie rénale qui intéressent le système artériel, y compris les pelotes vasculaires dans les capsules de Malpighi. Cette augmentation de la sécrétion est même généralement l'unique symptôme des fluxions vers le rein, déterminées par une absorption abondante de liquides, par une hypertrophie du cœur gauche, par une compression de l'aorte abdominale ou des artères iliaques, enfin par une dilatation des artères rénales. *L'urine excrétée en grande quantité est peu concentrée, d'un poids spécifique faible et d'une coloration pâle.* Il est rare que, dans ces cas, la pression sanguine dans les glomérules s'élève assez haut pour faire transsuder en même temps de l'albumine, ou pour rompre la paroi vasculaire et faire extravaser le sang dans les capsules de Malpighi. Cette observation est confirmée par l'expérience physiologique en vertu de laquelle une ligature de l'aorte abdominale faite au-dessous des points d'émergence des artères rénales, tout en produisant une forte augmentation de la pression qui s'exerce sur les parois de ces artères, est cependant loin d'entraîner constamment l'albuminurie.

Le tableau de la maladie devient tout autre lorsqu'une stase sanguine un tant soit peu prononcée a lieu dans le rein. Nous venons de voir que l'obstacle à la déplétion des veines rénales coïncide, dans presque tous les cas, avec une tension très-peu considérable des artères rénales. C'est ce qui explique pourquoi, au lieu d'être augmentée, la *sécrétion urinaire* se trouve *diminuée.* Par contre, dans les capillaires qui ne peuvent déverser leur sang dans les veines trop remplies que lorsque la tension de leurs parois est devenue plus forte que celle qui s'exerce sur les parois des veines rénales, la pression finit par devenir excessive. C'est pourquoi non-seulement le plasma sanguin exhalé par les capillaires pénètre facilement dans les canalicules urinifères, ce qui fait que *l'urine, devenue plus rare, saturée et foncée, contient de l'albumine et de la fibrine* (les produits cylindriques), mais encore, il arrive le plus souvent que les parois si minces des capillaires se rompent sous la forte pression à laquelle elles sont exposées, et, dans ce cas, on trouve encore des *corpuscules sanguins* dans l'urine. Il ressort des dernières observations du docteur Liebermeister que, lorsque dans une hypérémie par stase sanguine, il se fait une transsudation d'albumine, la présence simultanée du sang dans l'urine s'observe si fréquemment, que l'apparition de l'albumine dans l'urine, *sans mélange d'aucune trace de sang,* permet d'exclure presque à coup sûr une hypérémie par stase simple, et de soupçonner un trouble inflammatoire de la nutrition. Encore ce fait pathologique, que l'on peut constater et poursuivre dans les diverses phases de son développement, dans presque toutes les maladies du cœur à longue durée, se trouve confirmé par l'expérience physiologique : après la ligature de la veine rénale ou de la veine cave au-dessus de l'embouchure de la veine rénale, on observe presque constamment de l'albuminurie et de l'hématurie. La transsudation du plasma sanguin, des capillaires

dans les canalicules urinifères, lors des stases sanguines excessives du rein, est analogue à la transsudation du plasma sanguin des capillaires pulmonaires dans les alvéoles, sous l'influence de ces stases sanguines excessives du poumon, que l'on a désignées du nom d'hypostases. La pneumonie dite hypostatique simple du poumon dépend certainement tout aussi peu d'un travail inflammatoire proprement dit que les modifications du rein dont il est ici question.

Nous avons vu qu'en général, une abondante sécrétion urinaire doit être considérée comme le symptôme le plus essentiel de la fluxion vers le rein, et, par contre, une diminution de la sécrétion, l'albuminurie (1) et l'hématurie, comme les principaux symptômes des stases sanguines dans cet organe ; toutefois, ces derniers phénomènes se rencontrent encore assez souvent dans les cas de fluxion vers le rein dus à un relâchement du parenchyme rénal et à une dilatation consécutive des capillaires. Ce qui précède me dispense sans doute de fournir une explication sur la manière dont se produisent l'albuminurie et l'hématurie dans les dégénérescences du rein, ainsi que dans ces formes d'hypérémie rénale qui succèdent à l'abus des diurétiques irritants, ou dans celles qui accompagnent les maladies d'infection.

La *marche* de l'hypérémie rénale est favorable lorsqu'elle est due à une cause déterminante d'un effet passager, et l'on peut dire que cette maladie, par elle seule, n'entraîne jamais la mort. Bien que les plus hauts degrés de l'hypérémie rénale se développent chez les individus atteints de maladies du cœur, dans les dernières semaines qui précèdent la mort, ce n'est cependant pas cette hypérémie qui provoque la fin, ce sont plutôt les troubles de la respiration, l'hydropisie et d'autres phénomènes qui dépendent directement de la maladie du cœur. Nous ne prétendons pas pour cela que le dépérissement ne soit pas hâté par l'albuminurie, que cette dernière ne favorise pas l'hydrémie et l'hydropisie

§ 4. — Traitement.

Les mesures réclamées par l'indication causale se fondent sur les causes de l'hypérémie rénale telles que nous les avons signalées au paragraphe 1er ; il ressort en même temps de tout ce qui a été dit à cette occasion que ces mesures, dans les cas où l'hypérémie rénale n'est qu'un épiphénomène de maladies générales et graves, ne sont pas prises en vue de l'hypérémie rénale, mais en vue de troubles plus importants. Lorsqu'une fluxion vers le rein est due à l'abus des diurétiques âcres, on doit non-seulement en suspendre l'usage et faire cesser provisoirement tout emploi de vésicatoires ou le pansement de

(1) Il est essentiel de savoir que, par albuminurie, l'auteur désigne purement et simplement la présence de l'albumine dans les urines, et qu'il ne donne pas à ce terme la signification d'une maladie particulière. (*Note des traducteurs.*)

plaies en suppuration avec de l'onguent cantharidé (cause fréquente des fluxions rénales), mais encore recommander l'usage simultané de boissons copieuses, afin de diluer autant que possible les substances irritantes qui ont pénétré dans les urines. Ce but est le mieux atteint par de l'eau pure ou acidulée. La méthode qui consistait à recommander comme particulièrement utile l'emploi de liquides mucilagineux ou huileux, tels que le mucilage de gruau, d'avoine, la décoction de graine de lin, l'émulsion d'amandes, substances qui, comme on le sait, n'exercent aucune influence sur la composition de l'urine, doit être reléguée parmi les médications surannées.

Pour remplir l'*indication morbide*, il y a lieu de recourir aux saignées générales et locales, aux dérivatifs sur la peau et l'intestin, dans les cas seulement où ces moyens sont également indiqués par d'autres symptômes, ou bien lorsque l'hypérémie est extrêmement intense et qu'aucune contre-indication ne s'oppose aux émissions sanguines.

CHAPITRE II.

HÉMORRHAGIES DU REIN.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

1° Les hémorrhagies du rein proviennent de *plaies*, de *contusions* et d'*autres lésions traumatiques de cet organe*. Les lésions traumatiques les plus fréquentes du rein sont déterminées par des calculs logés dans le bassinet. Rayer cite le cas d'un malade atteint de calculs dans le bassinet et qui, toutes les fois que ses occupations le forçaient de monter à cheval, était pris d'hématurie. — 2° Dans d'autres cas, il se produit, des hématuries *à la suite de la rupture des capillaires rénaux trop distendus par l'effet d'une forte hypérémie*, c'est ce qui arrive surtout dans les hypérémies qui accompagnent le premier stade des inflammations du rein; dans celles qui naissent après l'usage de diurétiques irritants; dans celles enfin qui compliquent les cas graves de scarlatine, de variole, de typhus, d'infections de malaria et d'autres maladies infectieuses. L'hypérémie, aux environs des parasites ou des néoplasmes, surtout des carcinomes du rein, entraîne également très-souvent des hémorrhagies; enfin, il n'est pas rare que les degrés élevés d'hypérémie par stase sanguine, dans les maladies du cœur et du poumon, soient accompagnés d'un épanchement du sang des capillaires rénaux. — 3° Rarement les hémorrhagies rénales dépendent d'une *diathèse hémorrhagique*, c'est-à-dire de ce trouble inconnu de la nutrition des parois vasculaires qui forme la base des symptômes offerts par le scorbut et le *purpura hæmorrhagica*. — 4° Enfin, dans quelques pays tropicaux, surtout l'île de France et le Brésil, etc., les hémorrhagies rénales se présentent à l'*état*

endémique, sans que l'on ait pu constater la cause de leur extension (seraient-ce des parasites?).

Enfin, une forme particulière d'hypérémie rénale, l'*infarctus hémorrhagique*, se présente dans les mêmes conditions que l'infarctus hémorrhagique de la rate; on peut le rattacher dans beaucoup de cas, sinon dans tous, à un phénomène d'embolie (voy. vol. I).

L'*apoplexie rénale* proprement dite est produite, le plus souvent, à la suite de lésions graves, mais quelquefois, chez les enfants, à la suite d'une hypérémie excessive.

§ 2. — Anatomie pathologique.

En cas d'hémorrhagie du rein, le sang peut être épanché dans les interstices normaux des éléments du parenchyme, sans que la nutrition de ce dernier en soit atteinte. De cette manière naissent des *ecchymoses*, des taches rouges plus ou moins grandes, d'où suinte le sang lorqu'on y fait une incision. On les trouve en partie sous la tunique fibreuse et en partie dans le parenchyme rénal lui-même.

L'*infarctus hémorrhagique* se montre, lorsqu'il est récent, sous forme de foyers denses, rouge foncé, coniques, le sommet du cône étant dirigé vers la scissure du rein. Après un temps plus ou moins long, le foyer se décolore à partir du milieu, et se transforme en une masse jaune, caséeuse, ou bien il se fond et donne lieu à un abcès dont le contenu est jaune, purulent, renfermant au commencement des masses de détritus, et plus tard seulement, des corpuscules de pus.

L'*apoplexie rénale* a son siége ordinaire dans la substance médullaire; elle constitue, dans le parenchyme déchiré, des foyers de grandeur diverse contenant en partie du sang coagulé, et en partie des débris froissés et broyés des canalicules urinifères. Du reste, ces foyers apoplectiques paraissent tout aussi susceptibles de guérison que les infarctus hémorrhagiques, après avoir donné lieu à une métamorphose graisseuse suivie de la résorption du contenu et d'une cicatrice rétractée.

Le sang versé dans les *canalicules urinifères* se coagule en partie pour former des cylindres fibrineux qui sont alors tout parsemés de corpuscules de sang. Un pigment granulé se rencontre parfois dans les canalicules et dans les capsules de Malpighi, comme résidu d'hémorrhagies anciennes.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les hémorrhagies du rein ne peuvent se diagnostiquer que lorsque du sang, versé dans les canalicules, est évacué avec l'urine; c'est pourquoi, dans les autopsies, il n'est pas rare que l'on rencontre des ecchymoses, voire même des infarctus hémorrhagiques et des foyers apoplectiques qu'il était de

toute impossibilité de reconnaître pendant la vie, parce que le sang n'avait pas pénétré dans les canalicules. — Lorsque de faibles quantités de sang sont mêlées à l'urine, celle-ci, vue à la lumière directe, montre une teinte particulière rouge sale; lorqu'on l'examine, au contraire, par transparence, cette teinte est d'un rouge franc plus ou moins intense; lorsqu'on la laisse reposer pendant un certain temps, elle dépose un sédiment assez caractéristique légèrement granuleux, brunâtre. En faisant chauffer de l'urine contenant du sang, ou en y ajoutant de l'acide nitrique, on précipite l'albumine du sérum. En examinant le sédiment sous le microscope, on trouve des corpuscules de sang tantôt intactes, tantôt modifiés, et ce qui caractérise tout particulièrement l'hémorrhagie du *rein*, ce sont les cylindres parsemés de corpuscules sanguins que nous avons décrits plus haut. Un moyen d'investigation très-simple et très-commode, et que je recommande aux praticiens sous ce double rapport, c'est l'épreuve de Heller, qui permet de constater la moindre trace de sang dans l'urine. On chauffe l'urine qui doit être examinée, on y ajoute une solution de potasse caustique, et l'on chauffe ensuite de nouveau. Alors les phosphates se précipitent et entraînent la matière colorante du sang, qui communique au sédiment, vu à la lumière directe, une teinte sale, d'un jaune rougeâtre, vu par transparence, une coloration d'un rouge de sang magnifique. Ni la matière colorante de l'urine, ni le pigment biliaire ne se précipitent avec les phosphates, de sorte que la coloration d'une urine qui offre la réaction que nous venons de décrire ne peut être attribuée à ces pigments. — Lorsque des quantités de sang un peu considérables se trouvent mêlées à l'urine, celle-ci devient rouge foncé ou rouge-brun, et lorsqu'on la laisse reposer, il se produit un caillot au fond du vase. Il arrive même que le sang se coagule en partie déjà dans la vessie, et alors les caillots ainsi formés sont rendus avec beaucoup de peine et de difficulté. Ou bien encore, le sang se coagule pendant qu'il traverse les uretères; dans ces cas, les symptômes de colique néphrétique, dont il sera question plus tard, peuvent se présenter et être suivis de l'évacuation de caillots allongés, vermiculaires, moulés sur les uretères.

La *marche* des hémorrhagies du rein dépend essentiellement de celle de la maladie première. Celles qui ont été provoquées par la présence de calculs dans le bassinet surviennent par intervalles plus ou moins longs après des mouvements énergiques du corps; les hémorrhagies provoquées par des néoplasmes, surtout des carcinomes, sont généralement très-opiniâtres et abondantes; celles qui accompagnent des processus inflammatoires, des maladies d'infection, celles qui succèdent à une forte hypérémie par stase sanguine, celles enfin qui constituent des symptômes procédant du scorbut, atteignent rarement un degré bien élevé. — L'hématurie endémique des pays tropicaux se distingue par des pertes de sang périodiques très-abondantes. — L'invasion d'un infarctus hémorrhagique qui ne peut donner lieu qu'à un faible mélange de sang avec l'urine, si tant est qu'une hématurie se présente dans cette affec-

tion, est quelquefois accompagnée de frissons, de douleurs dans la région rénale, et de violents vomissements sympathiques. Que cet ensemble de symptômes, à savoir, les frissons, la douleur dans la région rénale, le vomissement, l'hématurie, se présente chez un individu *atteint d'une maladie du cœur,* alors il y a lieu de diagnostiquer un infarctus hémorrhagique du rein qui, dans d'autres conditions, reste généralement inconnu. — Des symptômes analogues, mais généralement plus violents, accompagnent l'apoplexie rénale.

La *terminaison* des hémorrhagies du rein ne peut être traitée en détail, à moins que nous n'entrions dans le développement de la maladie principale. Une hématurie qui épuise, surtout par les grandes pertes de sang, c'est celle qui est liée à des carcinomes ou à des calculs, ou bien celle qui est endémique dans les pays chauds.

§ 4. — Traitement.

Dans le traitement de l'hémorrhagie du rein il faut, avant tout, avoir en vue d'éloigner l'hypérémie, l'inflammation ou la maladie générale, si une cause de ce genre existe; dans la plupart des cas où cette indication peut être remplie, l'hémorrhagie n'exige aucun traitement particulier.

Toutefois, dans certains cas, principalement dans ces hématuries abondantes et opiniâtres que nous avons vues dépendre de calculs rénaux et de carcinomes, le danger de l'épuisement réclame des mesures spéciales. L'emploi du froid sous forme d'une vessie remplie de glace, appliquée dans la région des reins, de bains de siége froids, de lavements froids, tel est le moyen qu'il faut utiliser dans de pareils cas. En fait de remèdes internes, on a recommandé toute la collection des styptiques et il est arrivé qu'on les a tous employés, l'attente ayant été successivement trompée par chacun d'entre eux. Les médicaments renfermant de l'acide tannique, et surtout l'acide tannique pur qui est éliminé par le rein sous forme d'acide gallique, et peut, de la sorte, exercer une influence directe sur le siége de l'hémorrhagie, sont ceux de ces médicaments qui méritent la plus grande confiance. Lorsqu'on ne réussit pas avec ces substances, on peut administrer, dans des cas désespérés, l'ergot de seigle ou l'ergotine, mais à dose élevée. Les préparations de fer serviront tout au plus à exercer une influence favorable sur l'anémie.

CHAPITRE III.

NÉPHRITE CROUPALE (1). — MALADIE DE BRIGHT AIGUE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

On donne à deux formes de l'inflammation rénale le nom de maladie de Bright. La première, qui fera l'objet du présent chapitre, représente un véritable croup des canalicules urinifères; elle se rattache, sous le rapport de ses altérations anatomiques, au croup du larynx et à celui des alvéoles pulmonaires, offre presque toujours, comme ces affections, une marche prompte, et se termine comme elles, le plus souvent, par la guérison ou la mort. Il est rare que cette forme passe à la deuxième, que nous décrirons dans le prochain chapitre sous le nom de *néphrite parenchymateuse.*

1° La néphrite croupale forme une *complication fréquente de la fièvre scarlatine.* C'est une opinion répandue dans le public qu'un enfant mort d'hydropisie après la scarlatine n'a pas été entouré d'assez de soins, et plus d'une malheureuse mère qui a perdu son enfant de cette manière se reproche pendant de longues années de l'avoir fait changer de linge trop tôt, d'avoir ouvert une porte mal à propos et de s'être ainsi rendu coupable de la mort de son enfant. Il n'est pas impossible qu'un refroidissement de la peau, pendant la scarlatine, favorise dans certains cas le développement d'une inflammation croupale du rein, et que même il provoque directement cette complication ; mais bien certainement il en est tout autrement dans la plupart des cas. L'infection par le virus scarlatineux produit constamment des lésions de la gorge et du rein, à côté des modifications de la peau. Ces lésions, dans la plupart des épidémies, consistent en hypérémies et déterminent dans la gorge les symptômes connus de l'angine catarrhale, dans les reins les symptômes d'une fluxion prononcée, tels que nous les avons décrits au premier chapitre. Mais il existe des épidémies malignes, dans lesquelles les troubles dans la nutrition des organes précités deviennent plus graves : alors presque toujours, au lieu d'être le siége d'un simple catarrhe, la gorge est envahie par une inflammation diphthéritique, et les reins, au lieu d'être atteints d'une simple hypérémie, offrent les caractères d'une inflammation croupale des canalicules urinifères. Dans ces sortes d'épidémies, beaucoup d'enfants, et des

(1) Le mot *néphrite croupale*, c'est-à-dire caractérisée par des exsudations fibrineuses des canalicules urinipares, est particulièrement mauvais ici, car ces concrétions ou cylindres n'ont ni les caractères physiques ni les réactions de la fibrine (Robin). Ils sont hyalins, homogènes, transparents, ne sont jamais fibrillaires comme la fibrine nouvellement coagulée, ni granuleux comme la fibrine plus ancienne. Ils n'éprouvent, en outre, aucune modification par l'acide acétique. Ils ne peuvent pas être regardés comme de la fibrine, mais seulement comme constitués par une substance appartenant au groupe des corps protéiques. Aussi doit-on employer, au lieu de néphrite croupale, la dénomination de néphrite albumineuse, passagère ou aiguë. V. C.

mieux soignés, meurent d'hydropisie, tandis que dans d'autres il n'est pas rare que les enfants les plus négligés restent exempts de cette complication. — Il est bien plus rare que l'infection rubéolique ou typhique, ou l'infection de malaria, entraîne une néphrite croupale.

2° La néphrite croupale se présente, pendant l'évolution du *choléra typhoïde*, et bien des auteurs en font une complication constante, voire même la véritable cause de cette maladie consécutive au choléra, et qui est aussi fréquente qu'elle est obscure. Quoiqu'il nous soit impossible de partager cette dernière opinion, attendu que nous avons vu mourir du choléra typhoïde beaucoup de malades dont l'urine n'offrait aucune trace d'albumine, nous sommes cependant loin de contester la fréquence de la néphrite croupale comme maladie consécutive au choléra. Reste à savoir si l'arrêt de la circulation et l'épaississement simultané du sang dans le stade algide du choléra entraînent l'oblitération des capillaires rénaux par des corpuscules sanguins serrés les uns contre les autres, et une pénétration de sang et de plasma dans les canalicules, ou bien si l'inflammation du rein et d'autres inflammations que l'on rencontre dans le choléra typhoïde doivent être attribuées à l'infection du sang.

3° Il n'arrive pas très-souvent que la néphrite croupale soit provoquée, chez des individus sains auparavant, par des *contusions*, par l'usage de *diurétiques irritants*, par des *refroidissements*, ou par d'autres *causes morbifiques inconnues*.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La description des modifications anatomiques que la néphrite croupale présente sur le cadavre se confond avec celle des lésions appartenant à la première période de la maladie de Bright chronique, la période de l'hypérémie et de l'exsudation commençante. Cette description a été tracée par Frerichs de main de maître, et son travail servira de base au nôtre. Le rein a souvent augmenté du double en circonférence et en poids, sa surface est lisse; la tunique fibreuse, troublée et injectée, se détache aisément; la substance corticale, dont la tuméfaction est la principale cause de l'augmentation de volume, est plus ou moins colorée en rouge-brun foncé, molle et friable; un liquide visqueux, sanguinolent, s'échappe de la surface de section. Des points isolés d'un rouge foncé se distinguent à la surface aussi bien que dans les couches profondes de la substance corticale; les pyramides sont hypérémiées et parcourues de stries rouges; généralement un liquide trouble, souvent sanguinolent, se rencontre dans les calices et dans le bassinet également injectés. A l'examen microscopique, le tissu du rein ne paraît pas modifié d'une manière essentielle. Les glomérules gorgés de sang ressortent d'une manière plus sensible. Presque toujours des épanchements de sang se rencontrent dans les capsules de Malpighi et dans les canalicules urinifères, d'où dépendent les points rouges signalés plus haut. De même aussi des extravasations s'aperçoivent entre les canalicules et sous la tunique fibreuse. Les canalicules, surtout ceux de la

substance corticale, sont remplis de fibrine coagulée. Si l'on exprime le liquide d'une surface de section du rein malade, la fibrine coagulée prend, sous le microscope, l'aspect de cylindres homogènes du calibre des canalicules urinifères dont ces cylindres représentent l'empreinte. Beaucoup d'entre eux sont couverts de cellules épithéliales et de corpuscules sanguins. Les cellules épithéliales elles-mêmes ne sont pas modifiées d'une manière essentielle (1).

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans bien des cas un frisson initial, suivi de chaleur et accompagné d'une douleur sensible dans la région rénale, annonce le début de la néphrite croupale. Un vomissement sympathique plus ou moins violent ne manque presque jamais dans ces cas; même le vomissement constitue un symptôme plus constant de la maladie commençante du rein que la fièvre et les douleurs, et il est bon d'appeler l'attention des parents sur ce symptôme, lorsqu'on est empêché de visiter régulièrement leurs enfants atteints de scarlatine; il faut les avertir que le vomissement, s'il se présente, aura de la gravité et réclamera des soins médicaux immédiats. Les malades sentent un besoin continuel d'uriner, mais toutes les fois qu'ils essayent de satisfaire ce besoin, ils ne rendent que quelques gouttes d'urine. La sécrétion urinaire peut être supprimée, à un tel point que la quantité du liquide excrété pendant la journée entière ne s'élève qu'à quelques onces. L'urine est rougeâtre, souvent presque brunâtre; quand on la laisse reposer, des masses foncées, grumeleuses, se précipitent au fond du vase. Lorsqu'on fait chauffer l'urine ou qu'on y ajoute de l'acide nitrique, la moitié, quelquefois les trois quarts du liquide se coagulent. A l'examen microscopique, on trouve le précipité composé de cellules épithéliales nombreuses, venant des canalicules urinifères et du reste des voies urinaires, de grandes quantités de corpuscules sanguins et de cylindres fibrineux couverts de ces corpuscules. De très-bonne heure se manifestent des phénomènes d'hydropisie, et cette hydropisie atteint bientôt un degré considérable dans le plus grand nombre des cas. Le gonflement se montre aux mains, aux jambes, au scrotum. La tension de la peau est considérable, à raison de l'acuité du gonflement, et l'empreinte du doigt disparaît par conséquent très-vite. L'hydropisie montre, dans la néphrite croupale, de même que cela se verra plus loin pour la néphrite parenchymateuse, une grande tendance à changer de place, en sorte que l'enflure disparaît de certaines parties en même temps qu'elle apparaît sur d'autres.

Lorsque la maladie suit une marche favorable, les coagulums qui oblitèrent les canalicules urinifères sont entraînés, la sécrétion urinaire devient plus libre

(1) Une modification des cellules épithéliales que nous avons rencontrée constamment dans ces cas, et qui nous paraît bien plus essentielle qu'à Niemeyer, c'est leur état trouble, leur tuméfaction, dues à la présence des granulations protéiques et graisseuses. V. C.

et plus abondante, la proportion de l'albumine dans l'urine diminue; en même temps se perd l'hydropisie qui, dans cette maladie, dépend bien plus de la suppression de la sécrétion urinaire que de l'appauvrissement du sang en albumine, de l'hydrémie aiguë. Dans les cas les plus heureux, la maladie peut être terminée après huit à quinze jours, sans laisser de suites fâcheuses.

Très-souvent les symptômes de la néphrite se compliquent de ceux d'une inflammation aiguë du poumon, de la plèvre, du péricarde, du péritoine, et ce sont ordinairement ces complications qui enlèvent les malades.

Une terminaison bien plus rare de la néphrite croupale que celle que nous venons de mentionner, c'est l'*intoxication* dite *urémique*. On conçoit facilement que, par suite de la suppression de la sécrétion urinaire, il doive s'accumuler dans le sang des substances qui exercent une influence nuisible sur la nutrition et les fonctions des divers organes. On a supposé, au commencement, que l'urée qui se trouve en quantité très-grande parmi les éléments solides de l'urine, et qui était le mieux connu de tous les principes organiques de ce liquide, provoquait, en s'accumulant dans le sang, des convulsions, un état comateux, et enfin la paralysie générale du système nerveux, et l'on a désigné ces symptômes, du moment qu'ils se manifestaient après la suppression de la sécrétion urinaire, du nom de symptômes de l'urémie ou de l'intoxication urémique. Plus tard, Frerichs a supposé qu'au lieu de l'urée, c'était plutôt le carbonate d'ammoniaque, produit par la décomposition de ce principe immédiat, qui donnait lieu à ces effets toxiques. Cependant cette hypothèse ne paraît pas mieux fondée que l'autre; nous devons avouer, au contraire, que nous ne connaissons pas les produits d'élimination qui, retenus dans le sang après la suppression de la sécrétion urinaire, exercent une influence aussi délétère sur l'organisme. Du reste, quelle que soit la rareté de l'intoxication urémique dans le cours d'une néphrite croupale aiguë, il n'en est pas moins très-important, au point de vue du pronostic aussi bien que du traitement, que des convulsions et un état comateux survenant pendant l'évolution de la maladie en question, doivent être attribués, non à des inflammations ou à des exsudats dans le cerveau, mais à l'intoxication du sang et à la perversion de la nutrition du centre nerveux par ce sang empoisonné. On connaît même des cas dans lesquels les convulsions et le coma ont disparu avec le retour d'une abondante sécrétion urinaire, et où la maladie a eu alors une issue heureuse.

Je dirai encore, pour terminer, qu'il se présente des cas dans lesquels on observe bien une amélioration, mais non une guérison parfaite de la néphrite croupale; dans lesquels l'albuminurie continue, de sorte que la néphrite croupale aiguë, la maladie de Bright aiguë, finit par se transformer en néphrite parenchymateuse, en maladie de Bright chronique. Toujours est-il que ces cas, dont personnellement je n'ai pas eu l'occasion d'observer un seul, sont les plus rares de tous.

§ 4. — Traitement.

Dans les cas récents et chez des individus un tant soit peu robustes, on fait bien d'ordonner une application de sangsues ou de ventouses aux environs des reins. Le résultat de ces moyens, après leur première application, doit décider s'il y a lieu d'y revenir après une nouvelle exacerbation de la maladie. Il ne faut pas songer à la saignée générale, parce que le danger, trop réel déjà, d'un appauvrissement du sang, ne peut qu'en être augmenté. Il faut s'abstenir de même de l'emploi du calomel et d'autres soi-disant antiphlogistiques. — Les bains chauds, suivis de l'enveloppement du corps dans des couvertures de laine, pour provoquer une abondante transpiration, doivent être de beaucoup préférés aux diaphorétiques administrés à l'intérieur. Nous développerons avec plus de détails ce moyen de traitement et les succès brillants qui en ont été obtenus dans certains cas, lorsqu'il sera question de la néphrite parenchymateuse. — Dans les cas de constipation, on administrera quelques drastiques à dose élevée; on pourra choisir le jalap, le séné et même la coloquinte. La transsudation séreuse abondante que ces médicaments provoquent sur la muqueuse intestinale peut exercer une heureuse influence sur l'hydropisie; cependant il se présente aussi des cas où, malgré l'existence d'une forte diarrhée, l'hydropisie n'en fait pas moins de rapides progrès. — Comme boisson, il y a lieu de recommander les eaux minérales chargées d'acide carbonique; on ne sera pas trop réservé sous le rapport des doses auxquelles il y a lieu de les administrer, car l'augmentation de la pression sanguine dans les glomérules et de la transsudation à travers ces pelotons vasculaires pourra être suivie de l'expulsion des coagulums qui obturent les canalicules. Par contre, l'état inflammatoire des reins contre-indique l'administration de diurétiques irritants. — Pendant la convalescence, et déjà auparavant, lorsque la maladie traîne en longueur, il faut combattre l'appauvrissement du sang par une alimentation riche en albumine, par des préparations de fer et de quinquina.

CHAPITRE IV.

NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE. — MALADIE DE BRIGHT CHRONIQUE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans la néphrite parenchymateuse, les cellules épithéliales des canalicules urinifères offrent les modifications que nous avons représentées à plusieurs reprises comme caractéristiques des inflammations parenchymateuses. Elles commencent par gonfler considérablement à cause de la pénétration dans leur

intérieur d'une substance albumineuse, puis leur contenu éprouve une métamorphose graisseuse qui convertit peu à peu les cellules épithéliales en cellules à granulations adipeuses, enfin la membrane cellulaire se fond et des gouttelettes de graisse libres se rencontrent dans les canalicules urinifères. Telles étant les modifications essentielles qu'éprouvent les reins, il arrive aussi le plus souvent que des exsudats fibrineux pénètrent dans les canalicules urinifères, et quelquefois il se fait une végétation du tissu conjonctif interstitiel de l'organe. L'atrophie des reins, qui survient plus tard, est la terminaison naturelle et obligée des processus inflammatoires que nous venons de mentionner.

La néphrite parenchymateuse et une maladie très-fréquente. La prédisposition pour cette maladie est beaucoup moindre pendant l'enfance qu'à un âge plus avancé. Les hommes en sont atteints un peu plus souvent que les femmes, les individus faibles et épuisés plutôt que les individus robustes. Les individus pauvres en sont frappés plus que les individus appartenant aux classes aisées, sans doute parce qu'ils sont, plutôt que ces derniers, exposés à l'action des causes déterminantes.

Parmi les *causes déterminantes*, nous devons signaler comme une des plus importantes :

1° Une *influence passagère* et plus encore une *influence prolongée du froid et de l'humidité sur la peau*. C'est là ce qui explique la grande fréquence de cette maladie en Angleterre, en Hollande, en Suède, ainsi que sur les côtes d'Allemagne, et non-seulement, comme le croit Frerichs, sur les côtes de la mer du Nord, mais encore sur celles de la mer Baltique. Dans la clinique de Greifswald (1), où n'existait qu'un nombre assez restreint de lits, j'observais en tout temps plusieurs cas de maladie de Bright.

2° Une cause qui n'est pas des plus fréquentes consiste dans l'*abus des diurétiques irritants* et dans l'*administration imprudente de la poudre de cubèbe et du baume de copahu.*

3° Par contre, l'*abus des spiritueux* joue incontestablement un rôle essentiel dans l'étiologie de cette maladie, à un tel point que la maladie de Bright se rencontre chez les buveurs presque aussi souvent que la cirrhose du foie. Nous sommes dépourvus d'une explication physiologique de ce lien de causalité, mais comme il ressort des recherches modernes que l'alcool absorbé n'est pas complétement brûlé dans le sang, ainsi qu'on l'admettait autrefois, mais, qu'en partie au moins, il quitte l'organisme sans subir de modifications, et surtout mêlé à l'urine, il n'est pas impossible que la néphrite parenchymateuse due aux excès alcooliques reconnaisse pour cause une action locale de l'alcool, comme déjà nous l'avons soupçonné à l'occasion de la cirrhose.

4° Très-souvent la néphrite parenchymateuse s'ajoute aux *suppurations de longue durée*, à la *carie osseuse*, à la *nécrose*, et les services de chirurgie

(1 Ville située à une demi-lieue de la mer Baltique.

dans les hôpitaux fournissent un riche contingent d'individus atteints de cette affection. Il n'est pas facile non plus de se rendre compte du rapport qui existe entre ces maladies débilitantes et la dégénérescence des reins; toutefois, dans ces sortes d'états cachectiques, nous voyons si souvent des inflammations survenir dans les organes les plus divers, que l'on est à se demander si la néphrite accompagne plus particulièrement ces maladies chroniques que la pneumonie, que la pleurite, la péricardite, la péritonite, etc.

5° Enfin, il arrive assez souvent que la néphrite parenchymateuse se présente *dans les dyscrasies proprement dites :* goutte, rachitisme, syphilis, scrofulose, pendant lesquelles, du reste, on remarque encore, indépendamment de la dégénérescence inflammatoire, la dégénérescence lardacée du rein, dont il sera question plus loin. — Nous considérons avec Traube, comme invraisemblable que de simples hypérémies par stase sanguine telles qu'on les observe dans les maladies du cœur, etc., suffisent pour produire des inflammations du rein, et nous pensons qu'autrefois bien des confusions ont pu avoir lieu entre ces inflammations et les accidents décrits au premier chapitre.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Il est beaucoup plus facile de saisir les modifications anatomiques du rein, dans la maladie en question, si l'on distingue avec Frerichs trois périodes de cette maladie.

La *première période* est rarement sujette à être étudiée anatomiquement. Le rein est augmenté de volume pendant cette période, il est hypérémié, imbibé, les cellules épithéliales sont encore peu modifiées; par contre, on trouve dans les canalicules urinifères des exsudats fibrineux : l'organe malade offre donc le même aspect que dans la néphrite croupale, à cela près que les diverses modifications n'atteignent pas un degré aussi élevé.

Dans la *seconde période*, « période de l'exsudation et de la métamorphose commençante de l'exsudat », le volume et le poids du rein vont encore généralement en augmentant. La surface de l'organe paraît, comme précédemment, lisse, sauf quelques petites granulations qui en dépassent le niveau, mais la consistance est diminuée, la tunique fibreuse, devenue trouble, se détache plus facilement, la couleur, au commencement rouge foncé ou brun rouge, est remplacée par une teinte jaunâtre où d'un jaune prononcé, le contenu sanguin est faible et les pelotons vasculaires des capsules de Malpighi ne forment plus ces points rouges perceptibles à l'œil nu. A l'incision, on reconnaît que l'agrandissement du rein est dû exclusivement au gonflement excessif de la substance corticale, dont le diamètre peut s'élever à un demi-pouce et même à un pouce entier. Les pyramides, dont la teinte rouge tranche fortement sur la substance corticale, ne prennent aucune part au changement de couleur de celle-ci. L'examen microscopique fait paraître les canalicules urinifères de la substance corticale énormément dilatés et pré-

sentant des renflements analogues à ceux des varices. Dans leur intérieur, on trouve en partie des cellules épithéliales encore intactes, gonflées et offrant un commencement de métamorphose graisseuse de leur contenu, en partie des cylindres de fibrine également en voie de subir cette métamorphose, en partie enfin, et principalement, des masses graisseuses, foncées, granulées, constituant les résidus des cellules épithéliales dégénérées et détruites. Tandis que quelques-unes des capsules de Malpighi restent à l'état normal, on en voit d'autres fortement dilatées, leurs cellules épithéliales gonflées et troublées par des gouttelettes de graisse; un exsudat amorphe qui remplit leur cavité ne laisse que vaguement reconnaître les glomérules généralement exsangues. — La dilatation des canalicules, qui nécessairement doit avoir pour conséquence une compression des vaisseaux, et la présence de la graisse dans l'intérieur de ces canalicules expliquent suffisamment l'état du rien tel que nous le constatons à l'œil nu dans cette période : à savoir, l'agrandissement, la teinte pâle et jaune, l'épaisseur plus grande de la substance corticale dont les canalicules sont le siége du processus, les glomérules devenus plus difficiles à distinguer, les petites granulations de la surface correspondant à quelques canalicules urinifères plus dilatés que les autres.

Dans la *troisième période*, « période de formation régressive et d'atrophie », le rein, auparavant agrandi, perd de nouveau son poids et son volume. Il n'est pas rare qu'on le trouve beaucoup plus petit et plus léger que le rein normal, à surface inégale, bosselée et granulée, au lieu d'être lisse et polie comme par le passé. Ces bosselures et ces granulations sont séparées par des sillons peu profonds. La consistance n'est plus molle et friable, mais remarquablement coriace et compacte. La capsule fibreuse, fortement épaissie et troublée, adhère solidement au parenchyme et s'en détache avec difficulté. La couleur de l'organe est jaune sale, celle du fond des sillons plus blanchâtre. A la section, la substance corticale paraît fortement diminuée, son diamètre est souvent si faible, qu'elle ne forme plus qu'un limbe étroit entourant les pyramides. A l'examen microscopique on trouve encore, aux endroits correspondants aux bosselures et aux granulations, une dilatation des canalicules et des capsules de Malpighi et quelques masses graisseuses dans leur intérieur; mais aux endroits rétractés, les canalicules sont vides et affaissés, comme plissés, ou bien il n'y a plus que des masses fibrineuses, indistinctes, représentant les résidus de ces conduits. Les capsules de Malpighi sont vides de sang; elles ne sont plus qu'à l'état de petits globules remplis de quelques gouttes de graisse et dans lesquels on ne trouve plus aucune trace de glomérules. — Encore dans cette période, l'examen microscopique explique suffisamment tout ce qui est visible à l'œil nu : le rapetissement du rein, l'atrophie de la substance corticale, des endroits rétractés à côté d'autres où existent encore des canalicules dilatés avec un contenu graisseux.

Le tableau de ces altérations se trouve un peu modifié lorsque, indépendamment des changements des cellules épithéliales, il se produit une végétation

du tissu conjonctif interstitiel du rein. Il n'est pas rare alors de trouver les capsules de Malpighi entourées de couches concentriques de cellules de tissu conjonctif ou de tissu conjonctif tout formé ; les canalicules urinifères sont entourés de tissu conjonctif de nouvelle formation et séparés les uns des autres par de larges interstices. Quelquefois, la tunique propre de Malpighi et des canalicules urinifères est transformée en un liséré large, homogène, hyalin.

Frerichs, dont nous avons retracé l'excellent exposé aussi exactement que possible en abrégé, décrit comme modifications non constantes du rein des résidus d'apoplexies antérieures représentant des foyers qui varient entre la grosseur d'une graine de pavot et celle d'un pois, et dont la teinte est noire ou jaune d'ocre. Ces foyers seraient le résultat d'hypérémies antérieures très-intenses. Il parle en outre de petits abcès observés dans quelques cas, et enfin de kystes assez fréquents allant de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une noisette, et dus probablement à une dilatation très-forte des canalicules. Cette dilatation a lieu quand ces derniers sont oblitérés et que des liquides provenant des glomérules et des vaisseaux qui entourent les canalicules transsudent dans ces conduits en deçà de l'obstacle.

On observe bien des cas de néphrite parenchymateuse, dans lesquels les modifications ne sont ni aussi répandues ni aussi avancées que celles que nous venons de décrire. Souvent les modifications se bornent à la partie contournée des canalicules, aux environs immédiats des pyramides. On ne trouve là qu'une décoloration jaunâtre, et ce n'est qu'à l'examen microscopique que l'on reconnaît la dégénérescence naissante des cellules épithéliales. Ce sont surtout les degrés moindres de la maladie qui accompagnent les suppurations prolongées, les cachexies chroniques et les dyscrasies (1); cependant assez souvent, même dans ces cas, la néphrite parenchymateuse atteint le degré d'extension et d'intensité signalé plus haut.

(1) Il est certain, ainsi que le dit Niemeyer, que dans le plus grand nombre des autopsies des sujets morts avec une albuminurie de longue durée, principalement dans le cours des cachexies, on ne trouve que les deux premiers degrés de la néphrite parenchymateuse de Frerichs, et que le troisième degré caractérisé par les granulations de Bright est rare. Aussi n'est-on pas en droit d'affirmer que les premiers degrés aient dû nécessairement passer au troisième, et au lieu d'en faire des stades d'une même maladie, il est plus conforme à la réalité d'en faire des formes distinctes, de gravité différente. C'est pour cette raison que j'ai proposé (thèse inaugurale, Paris, 1864) de distinguer : 1° la néphrite albumineuse chronique *simple ;* 2° celle compliquée d'altérations athéromateuses des vaisseaux ; 3° des granulations de Bright ; 4° de l'altération dite amyloïde des vaisseaux.

Pour compléter la description anatomique donnée par Niemeyer, il importe de dire que dans les formes les plus graves de la maladie de Bright, particulièrement lorsque existent les granulations particulières de la substance corticale des reins, les vaisseaux des glomérules, les capillaires et les petites artères sont toujours altérés, que leurs parois sont alors incrustées de granulations graisseuses, et qu'ils sont athéromateux. V. C.

§ 3. — Symptômes et marche.

Déjà, en parlant de la néphrite croupale, nous avons dû appeler l'attention sur ce fait, que les douleurs dans la région rénale ne constituent nullement un symptôme constant de cette maladie; dans la néphrite parenchymateuse chronique, l'absence de la douleur est le cas le plus fréquent. En exerçant une forte pression sur la région rénale, on provoque, il est vrai, une sensation incommode et désagréable; toutefois, cette sensibilité existe aussi chez beaucoup d'individus ayant des reins sains lorsqu'on les soumet à la même épreuve.

Les symptômes par lesquels la maladie se trahit ordinairement en premier lieu, et qui souvent pendant longtemps restent les seuls appréciables, sont l'*albuminurie* et l'*appauvrissement du sang dû à la perte d'albumine.*

De même que dans la néphrite croupale, les malades sentent un besoin fréquent d'uriner; cette sécrétion n'est pas, comme dans la forme croupale, diminuée, mais ordinairement normale ou même augmentée. Il n'est pas facile d'expliquer ce dernier phénomène, surtout si l'on songe qu'un assez grand nombre de capsules de Malpighi et de canalicules urinifères sont mis dans l'impossibilité de fonctionner et ne jouent par conséquent aucun rôle dans la sécrétion. Il est possible que dans les glomérules des capsules restées intactes, la fluxion collatérale ait pour effet de rendre plus forte la pression du sang sur les parois vasculaires et que de là résulte une transsudation plus abondante; mais, ce qui paraît plus probable encore, c'est que l'augmentation de la sécrétion urinaire dépend principalement de l'appauvrissement du sérum sanguin en albumine. On sait que sous une pression égale, une membrane animale laisse passer une plus forte quantité d'une solution peu concentrée d'albumine que d'une solution qui l'est davantage. — L'urine excrétée est généralement d'un jaune mat et présente quelquefois un léger miroitement. Devenue, grâce à son contenu d'albumine, plus visqueuse que l'urine normale, elle mousse ordinairement davantage, et cette mousse se conserve plus longtemps que dans l'urine exempte d'albumine. Son poids spécifique, à moins de maladies fébriles intercurrentes, est généralement excessivement bas et peut même descendre à 1,005. Cela tient principalement à la diminution de l'urée, et, à un moindre degré, à la diminution des sels, surtout des chlorures alcalins. L'appauvrissement de l'urine en urée ne doit pas, dès le commencement, être attribué à la *rétention* de l'urée dans le sang; il semble au contraire que, dans les maladies de Bright comme dans d'autres états hydrémiques caractérisés par la grande légèreté de l'urine, la désassimilation a lieu plus lentement, et qu'ainsi la *production* de l'urée est diminuée. La diminution des sels dans l'urine, surtout des chlorures alcalins, ne s'explique certainement que d'une manière très-incomplète par les observations de Schmidt, d'après lesquelles la richesse du sang en sels serait d'autant plus grande que la quantité d'albumine y serait plus faible et réciproquement. Un fait qui semble

jouer un rôle bien plus important, c'est l'absorption d'une quantité plus faible de chlorure de sodium à raison d'une alimentation plus restreinte, ainsi que la pénétration, chez les individus atteints d'hydropisie, des chlorures alcalins dans les exsudats hydropiques. L'importance de ce dernier phénomène ressort principalement de cette circonstance que, chez de pareils malades, tant que l'hydropisie augmente, la richesse de l'urine en chlorures alcalins est insignifiante, mais que ces chlorures sont éliminés par l'urine en quantité plus forte et souvent anormale, aussitôt qu'une forte diminution s'est fait sentir dans l'hydropisie (Vogel, Liebermeister). Si l'on fait chauffer l'urine, après y avoir ajouté quelques gouttes d'acide acétique dans le cas où elle présenterait une réaction alcaline, ou bien, si l'on y ajoute de l'acide nitrique, l'albumine qu'elle renferme se coagule. La quantité de ce dernier produit s'élève, d'après Frerichs, de 2,5 à 15,0 sur 1000; la quantité d'albumine rendue dans les vingt-quatre heures s'élève en moyenne à 10 grammes. — Nous n'osons pas nous prononcer sur la question de savoir si l'albuminurie est due à la chute des cellules épithéliales, ou s'il faut au contraire envisager comme produits d'inflammation la fibrine et l'albumine mêlées à l'urine. Nous devons même avouer que nous ignorons jusqu'à l'endroit des reins où ce mélange d'albumine a lieu, si c'est dans les capsules de Malpighi, dans les canalicules contournés ou dans les tubes droits. En laissant l'urine exposée pendant un certain temps, on voit qu'ordinairement il se précipite au fond du vase un dépôt léger, blanchâtre, floconneux. En examinant sous le microscope ce dépôt, que l'on fera bien de laisser se former dans un verre à champagne, on y trouve les cylindres fibrineux déjà mentionnés à plusieurs reprises, et qui, dans les commencements de la maladie, sont recouverts de cellules épithéliales bien conservées dont ils n'offrent plus aucune trace par la suite, si ce n'est qu'on les voit quelquefois couverts de granulations et de gouttelettes de graisse. En outre, on trouve ordinairement, dans le sédiment, des cellules épithéliales provenant des voies urinaires et des cellules plus petites, arrondies et légèrement granulées.

Cet examen de l'urine offrant un point de repère presque certain pour le diagnostic, dès le début de la maladie, un médecin consciencieux et prévoyant n'attendra pas un commencement d'hydropisie pour se laisser décider à examiner l'urine. Dans la plupart des cas, la pâleur de la peau et des muqueuses, la faiblesse musculaire et d'autres signes d'appauvrissement du sang annoncent un état de souffrance de la nutrition ou une consomption, bien avant le déb de l'hydropisie. Dans les hôpitaux, il est vrai que les malades ne se présentent généralement qu'après un commencement d'hydropisie, mais dans la clientèle privée on réussit souvent, par voie d'exclusion et en examinant l'urine, à reconnaître bien plus tôt la néphrite parenchymateuse comme cause d'une cachexie jusqu'alors enveloppée d'obscurité. — Lorsque la néphrite parenchymateuse s'ajoute à une suppuration chronique, à une carie ou à une nécrose, à une tuberculose ou bien à d'autres états morbides qui, par eux-mêmes,

peuvent produire un aspect pâle et cachectique et un léger œdème dû à l'hydrémie qui se développe pendant leur durée, la maladie reste inconnue le plus souvent, si l'on n'a pas soin d'examiner l'urine. Il ne faut pas qu'à l'autopsie, lorsque l'on constate de légères modifications du rein, on soit à se demander si le malade avait présenté de son vivant des symptômes d'albuminurie, bien que dans ces cas il importe peu pour le traitement que la complication ait été constatée ou non.

L'hydropisie débute, dans tous les cas, par l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané. Généralement, le gonflement s'empare d'abord de la face ou des pieds, et, plus tard seulement, des extrémités supérieures, des téguments abdominaux, du scrotum. Dans la néphrite parenchymateuse, l'œdème offre également cette particularité de changer fréquemment de place, de telle sorte qu'aujourd'hui ce sera la face ou les extrémités supérieures, demain les pieds ou les téguments abdominaux ou le scrotum, qui seront le siége principal du gonflement, les parties enflées antérieurement ayant repris leur volume normal. Toutefois, si les malades passent la journée hors du lit, ce sont toujours les pieds qui, dans la soirée, montrent la tuméfaction la plus considérable ; dans la matinée, les pieds sont diminués de volume, et l'enflure se remarque surtout au dos, au siége, aux mains. Plus l'anasarque se développe lentement, plus le derme perd de son élasticité et plus l'empreinte du doigt persiste au milieu des tissus œdématiés. C'est seulement bien plus tard que l'anasarque se complique d'ascite, d'hydrothorax, d'hydropéricarde. Dans les cas à marche rapide, l'hydropisie peut, après quelques semaines, arriver à un degré énorme. J'ai observé un malade qui pesait 100 kilogrammes, et qui prétendait n'avoir pesé qu'un peu plus de 50 kilogrammes huit semaines auparavant. Les forts gonflements hydropiques peuvent, par le tiraillement qu'ils produisent sur le derme, entraîner l'inflammation et la gangrène de ce dernier, surtout au scrotum et aux grandes lèvres. Dans les degrés extrêmes, la peau crève souvent en beaucoup d'endroits, et le liquide suinte en grande abondance à travers les fentes.

La pathogénie de l'hydropisie qui accompagne la néphrite parenchymateuse offre de grandes difficultés à l'interprétation. L'hydropisie, comme nous l'avons dit plus haut, souvent se développe en coïncidence avec une forte transsudation de liquides par les reins et ne peut par conséquent pas être attribuée à une augmentation de la pression exercée par le sang sur les parois des veines du corps, pression qui, dans la néphrite croupale aiguë, devait être signalée comme la cause principale de l'hydropisie, à raison de la suppression de la sécrétion urinaire que l'on observe dans cette maladie. Si, pour un moment, la sécrétion urinaire est arrêtée dans le cours de la néphrite parenchymateuse, alors, il est vrai, l'hydropisie fait de rapides progrès, et, dans les cas où la sécrétion urinaire est peu prononcée pendant toute la durée de la maladie, il arrive également que l'hydropisie monte en très-peu de temps à un degré fort élevé et que la maladie suit une marche subaiguë. La principale

cause doit être, vu la rareté des cas cités en dernier lieu, la crase hydrémique, l'appauvrissement du sérum sanguin en albumine, appauvrissement que nous avons vu également jouer le rôle principal dans l'augmentation de la sécrétion urinaire. Dans les capillaires, à raison de la perte continuelle d'albumine éprouvée par le sang, circule un liquide qui contient une faible quantité de cette substance ; de là résulte une transsudation anormale à travers les parois capillaires dans les interstices des tissus ; de là vient aussi qu'une si faible quantité de ce liquide interstitiel retourne dans les veines. Car il n'est pas douteux que l'absorption, par les vaisseaux, du liquide qui remplit les interstices des tissus, ne doive être d'autant plus abondante que la différence de concentration est plus grande entre le liquide contenu dans les veines et celui qui séjourne en dehors de ces vaisseaux. Or, il est évident que dans la néphrite parenchymateuse, cette différence est extrêmement faible ; donc, on comprendra que non-seulement les vaisseaux doivent céder une plus forte quantité de liquide, mais encore qu'une quantité plus faible doit y retourner. J'ai observé dans ma clinique un cas qui vient merveilleusement à l'appui de cette explication de l'hydropisie : une fille, atteinte depuis une année d'une hydropisie consécutive à une néphrite parenchymateuse, annonça que, quelque temps avant la première enflure, elle s'était sentie extrêmement faible et exténuée; qu'alors, ayant été considérée comme pléthorique, elle avait reçu le conseil de se faire saigner. Huit jours après la saignée, les premiers symptômes du gonflement se seraient manifestés et n'auraient jamais disparu en totalité depuis cette époque. On peut certainement admettre dans ce cas que la saignée avait exagéré l'hydrémie qui, depuis longtemps, avait existé à un degré modéré et insuffisant à entraîner des phénomènes hydropiques, et qu'aussitôt après la perte de sang, l'hydrémie s'était exagérée à un tel point que l'hydropisie en fut la conséquence. — Il est vrai, bien des raisons nous forcent d'admettre que, pour qu'il y ait hydropisie, d'autres causes encore doivent s'ajouter à l'hydrémie. J'ai attendu en vain que des phénomènes d'hydropisie se présentassent chez un chien auquel j'avais fait pratiquer deux saignées par semaine et injecter dans les veines, après chacune, une quantité d'eau égale à celle du sang soustrait ; des observations de ce genre existent en quantité. Mais précisément dans la maladie de Bright, l'apparition et la disparition de l'œdème en divers endroits du corps, ainsi que l'amélioration et l'aggravation générale de l'hydropisie, sans qu'il existe un rapport bien évident entre ces phénomènes et la perte d'albumine, donnent un appui tout particulier à l'opinion d'après laquelle d'autres causes encore doivent concourir à produire l'hydropisie ; mais ces causes ne nous sont pas encore connues jusqu'à ce jour.

Il peut arriver que la néphrite parenchymateuse, sans autre complication, entraîne la mort par une aggravation continue et progressive des symptômes décrits, et surtout par l'extension de l'hydropisie, qui finit par se propager sur les cavités séreuses et les alvéoles pulmonaires ; mais, le plus souvent, des rémissions ont lieu dans le cours de la maladie, rémissions pendant les-

quelles l'aspect des malades devient meilleur, l'albumine diminue dans l'urine, l'hydropisie disparaît; après un certain temps les individus retombent, pour présenter parfois plus tard de nouvelles améliorations, et, de cette manière, la maladie peut offrir les fluctuations les plus diverses. Dans ces cas qui traînent en longueur, il est rare que la maladie ne se manifeste que par les symptômes que nous venons de décrire, ordinairement il s'en présente de nouveaux, dont les uns sont des complications et les autres des conséquences immédiates de la néphrite parenchymateuse.

Nous devons ici mentionner, avant tout, les *inflammations des poumons, des plèvres, du péricarde,* comme compliquant extrêmement souvent la maladie de Bright, et comme enlevant le plus grand nombre des malades atteints de cette affection. Cette cause de mort est même bien plus fréquente que l'intoxication urémique, que nous aurons à signaler plus tard, et plus fréquente même que la trop grande extension de l'hydropisie. Les inflammations du poumon, de la plèvre, etc., ne se distinguent en aucune manière, sous le rapport de leur marche, des mêmes inflammations qui se présentent chez d'autres individus à sang pauvre. Il est rare que les malades succombent dès la première atteinte, et, très-communément, on rencontre dans les cadavres, indépendamment des traces de ces inflammations terminales, des résidus de processus inflammatoires antérieurs, adhérences des feuillets pleuraux et péricardiques, épaississements et adhérences du péritoine, etc.

Très-souvent ce sont des *catarrhes des bronches*, et surtout des *catarrhes de la muqueuse intestinale,* qui compliquent la néphrite parenchymateuse. Les premiers n'ont rien de caractéristique, quoique la sécrétion soit assez abondante dans certains cas; les derniers se distinguent presque toujours par une transsudation séreuse extrêmement abondante et une grande opiniâtreté. Il semble presque que la même cause, qui fait pénétrer de grandes masses de liquide dans le tissu conjonctif sous-cutané, détermine également une transsudation surabondante sur la surface libre de la muqueuse bronchique et principalement de la muqueuse intestinale. Mais, attendu que les catarrhes bronchique et intestinal sont loin de compliquer toujours l'hydropisie, il faut avouer que la pathogénie de ces catarrhes présente également bien des obscurités.

Beaucoup d'individus atteints de néphrite parenchymateuse présentent des *anomalies du cœur*. Abstraction faite des adhérences du péricarde avec le cœur comme résidus de péricardites anciennes, et d'altérations valvulaires comme résidus de l'endocardite, qui n'est également pas très-rare dans le cours de la maladie de Bright, on trouve souvent une hypertrophie du cœur, principalement du ventricule gauche. Traube a émis l'hypothèse que l'hypertrophie du cœur doit être une conséquence du trouble de la circulation dans les reins et des efforts plus considérables qui en résultent pour l'activité du cœur; Bamberger et d'autres ont combattu cette manière de voir en faisant valoir avant tout que l'hypertrophie du cœur se développe même dans une

période de la maladie de Bright où n'existe encore aucun trouble circulatoire un tant soit peu notable dans les reins. Il faudrait recueillir encore un grand nombre d'observations nouvelles pour vider ce différend; toujours est-il que des hypertrophies colossales du cœur s'observent dès la deuxième période de la néphrite parenchymateuse, et ce n'est certainement pas le trouble de la circulation rénale qui peut être la seule cause de l'hypertrophie en question. Les symptômes de cette dernière, on le sait, ne sont pas très-frappants; mais avec un peu d'attention on trouvera un renforcement de l'impulsion du cœur, ou à défaut de celui-ci des bruits cardiaques excessivement sonores, chez bien des individus atteints de néphrite parenchymateuse.

Les symptômes de l'*intoxication urémique* dont il a été question au chapitre précédent, manquent dans bien des cas pendant toute la durée de la maladie. Tantôt ils se développent lentement et progressivement, tantôt avec une rapidité extrême. Quelquefois, mais pas toujours, l'invasion de ces symptômes est précédée d'une diminution de la sécrétion urinaire; dans quelques cas rares, il se peut, au contraire, que pendant ou immédiatement avant la manifestation de l'urémie, la sécrétion urinaire s'élève fort au-dessus des proportions normales (Liebermeister). Si un malade se plaint de violents maux de tête, s'il tombe dans un état d'apathie et de torpeur, il y a lieu de s'en inquiéter, et bien plus encore si à ces premiers symptômes se joignent des vomissements, qui quelquefois deviennent très-opiniâtres et peuvent éveiller le soupçon d'une affection grave de la muqueuse stomacale. Tous ces phénomènes peuvent, il est vrai, se perdre sans qu'il s'y ajoute des accidents plus graves; mais dans d'autres cas la somnolence s'exagère au point de se transformer en un coma profond d'où il n'est plus possible de réveiller le malade; ou bien il survient des convulsions qui affectent absolument le caractère de spasmes épileptiques, plus rarement de spasmes tétaniques. Les accès de convulsions sont suivis d'un coma profond, accompagné de respiration stertoreuse, même alors qu'aucune somnolence n'avait précédé. Les accès convulsifs se répètent à intervalles plus ou moins longs, le sopor pendant ces intervalles devient de plus en plus profond et les malades peuvent succomber de paralysie générale; mais assez souvent il arrive que les accès deviennent de plus en plus rares, que l'assoupissement dans les intervalles devient moins profond et que les signes d'urémie se perdent, pour ne revenir quelquefois qu'après des semaines ou des mois. Au chapitre précédent nous avons déjà dit que nous ne connaissons pas la substance véritablement toxique dans l'urémie. Dans la néphrite parenchymateuse, l'explication de ce phénomène est rendue encore plus difficile par une autre circonstance : c'est que dans quelques cas bien constatés on l'a observée en l'absence de toute suppression de la sécrétion urinaire. Si l'urée et d'autres substances qui doivent être excrétées se séparaient du sang pour pénétrer dans les canalicules urinifères, uniquement d'après les lois de l'endosmose, on ne s'expliquerait pas comment, la sécrétion urinaire restant abondante, ces matières peuvent s'accumuler dans le sang,

et par conséquent nous sommes obligés d'admettre que les cellules épithéliales des canalicules urinifères ne laissent pas que d'exercer une influence essentielle sur la composition de l'urine, et que pour cette raison une maladie et une destruction de ces cellules doivent pouvoir produire une altération de la crase du sang, alors même que de suffisantes quantités d'eau sont rendues par les urines. L'essai de ramener les phénomènes d'urémie à des troubles dans la circulation cérébrale, troubles qui reconnaîtraient pour cause l'hypertrophie du cœur gauche (Traube), repose sur une hypothèse qui a besoin de confirmation.

Dans certains cas on remarque pendant la marche de la néphrite parenchymateuse une diminution progressive de la vue, dans d'autres, la *diminution* ou l'*extinction de la vue* survient très-subitement. J'ai observé une malade qui, après avoir passé par un accès de convulsions urémiques suivi de coma, demanda en se réveillant et en ouvrant les yeux, pourquoi on n'allumait pas le gaz qui brûlait avec un vif éclat dans son appartement. Autrefois on rattachait également (Frerichs) cette diminution et cette extinction de la faculté visuelle à l'intoxication urémique, et on leur avait donné les noms d'amblyopie et d'amaurose urémiques ; mais de nos jours on a reconnu que des dégénérescences de la rétine et des hémorrhagies dans le tissu de cette membrane étaient les causes ordinaires de ces troubles. Dans un cas que j'ai observé, les aggravations et les améliorations dépendaient de la formation et de la résorption d'extravasats.

Quant à la *durée* et aux *terminaisons* de la néphrite parenchymateuse, nous ferons remarquer qu'il existe des cas dans lesquels la maladie parcourt toutes ses phases en six semaines ou trois mois, et d'autres où la maladie traîne pendant un grand nombre d'années. J'ai connu un médecin fort occupé, mort il y a quelques années seulement, après avoir pendant vingt ans présenté tous les symptômes de la maladie de Bright. Nous avons parlé plus haut des fluctuations que la maladie offre sous le rapport de l'intensité des phénomènes, lorsqu'elle traîne en longueur. — La terminaison la plus fréquente de la maladie de Bright, c'est la mort, mais la plupart des malades meurent des inflammations intercurrentes plutôt que des conséquences immédiates de la maladie principale. Des cas de guérison parfaite peuvent bien se présenter; toutefois ils sont extrêmement rares. Plus il y a de temps que la maladie dure, moins il est permis d'espérer une terminaison heureuse; lorsqu'au contraire on a obtenu la guérison d'un cas dont la durée a été moins longue, on peut toujours se demander si l'on n'avait pas affaire à une néphrite croupale qui, comme nous l'avons exposé, permet un pronostic plus favorable.

§ 4.—Traitement.

L'*indication causale* veut que l'on recommande aux malades atteints de néphrite parenchymateuse de porter de la flanelle sur la peau, de quitter les

logements humides et froids pour en habiter qui soient secs et chauds, qu'on leur défende, même en cas de rémission passagère, de sortir par le mauvais temps et de s'exposer à l'air humide du soir. Les personnes aisées qui habitent des côtes exposées aux vents froids et humides devront changer de séjour. Les malades éviteront avec soin les excès alcooliques, l'usage des diurétiques, du cubèbe, du copahu, des épices.

La découverte, que la maladie de Bright ne doit être envisagée que comme une affection inflammatoire du rein, n'a exercé qu'une faible influence sur les progrès du traitement. La méthode dite antiphlogistique ne convient pour aucune des périodes de cette maladie. Pour satisfaire à l'*indication morbide* on a recommandé des dérivations sur l'intestin au moyen des drastiques, et sur la peau au moyen des diaphorétiques. A l'occasion du traitement des symptômes nous reviendrons sur ces moyens, parce que dans bien des circonstances ils exercent une influence favorable sur l'hydropisie, mais nous ne supposons pas que les dérivations que l'on se propose d'établir aient le pouvoir d'enrayer ou d'éteindre le processus inflammatoire dans le rein. Frerichs se loue de l'acide tannique qu'il donne trois fois par jour à la dose de 10 à 30 centigrammes, associé, sous forme de pilules, à l'extrait aqueux d'aloès. L'élimination mentionnée antérieurement de l'acide tannique par les urines sous forme d'acide gallique et d'acide pyrogallique, justifie théoriquement l'emploi de ce remède; toutefois Frerichs avoue que sous son influence il lui était bien possible de constater une diminution de la quantité d'albumine dans l'urine, mais rarement une disparition complète de cette substance dans les formes chroniques de la maladie. Ma propre expérience n'est nullement favorable à l'emploi du tannin.

Dans le traitement de la néphrite parenchymateuse, quelque fâcheux que soit le pronostic de la maladie, l'*indication symptomatique* ne nous en offre pas moins des ressources précieuses et souvent de brillants succès palliatifs. Aussi n'avons-nous nullement le droit d'appeler le traitement de la maladie de Bright un traitement impuissant. Nous avons vu dans la perte d'albumine du sang, la cause directe de la plupart des symptômes de la néphrite parenchymateuse, et nous devons par conséquent considérer comme la tâche de beaucoup la plus importante de la thérapeutique, la compensation de cette élimination de l'albumine par une alimentation riche en protéine et par des médicaments appropriés. Des œufs à la coque, le lait (1), les bouillons con-

(1) Quelque temps après la traduction de ce chapitre, M. le professeur Niemeyer eut l'obligeance de nous adresser une thèse soutenue devant la Faculté de médecine de Tubingue, par M. le docteur Schmid, et ayant pour titre : *L'emploi exclusif du régime lacté dans l'hydropisie de Bright.* L'auteur établit d'une façon péremptoire l'utilité de ce régime d'après quatre observations tirées de la clinique de M. Niemeyer. Trois de ces malades étaient atteints d'une hydropisie énorme et dans un état désespéré, quand ils furent admis dans la clinique; l'un d'entre eux était même si bas, que l'on s'attendait à le voir mourir très-prochainement. Or ces individus, à partir du moment où le régime lacté fut mis en usage, ne reçurent plus un grain de n'importe quel médicament. Le traitement

centrés, la viande rôtie tant que le malade peut en digérer, tels sont les aliments qui conviennent peut-être le mieux pour s'opposer à l'hydropisie; et si les malades appartenant aux classes aisées peuvent supporter impunément la perte d'albumine pendant des années entières, tandis que les prolétaires succombent plus rapidement, cela tient uniquement à la facilité que possèdent les premiers de réparer la perte de chaque jour. En même temps on ordonnera l'usage modéré de bière forte et de bon vin, ces liquides ayant pour effet de diminuer les pertes organiques et de favoriser la nutrition. En fait de médicaments, il faut recourir aux préparations de quinquina et de fer. Les premières ont été abandonnées par beaucoup de médecins à l'époque où le nihilisme dominait la thérapeutique, et l'on se moquait de tout côté de l'action roborante qui devait avoir pour effet de donner plus de tonicité à la fibre. A notre époque de réaction contre ce nihilisme, les toniques, surtout le quinquina, reprennent faveur peu à peu, et il semble effectivement que ces moyens exercent une influence favorable sur l'état de la nutrition, sans doute également parce qu'ils diminuent les pertes organiques. Les préparations ferrugineuses sont indiquées à leur tour, attendu que non-seulement l'albumine, mais encore les corpuscules sanguins sont diminués et qu'elles exercent une influence incontestable sur la formation de ces derniers. Négliger ces prescriptions, aller à tâtons à la recherche de quelque spécifique, administrer sans méthode des médicaments diurétiques aux premiers signes d'hydropisie, c'est de la part d'un médecin se donner soi-même son certificat d'incapacité.

Si l'on ne réussit pas, en procédant de la manière indiquée, à prévenir l'*hydropisie* ou à la faire disparaître une fois qu'elle s'est déclarée, il est très-urgent de recourir à une énergique diaphorèse; seulement on ne doit attendre aucun succès de l'esprit de Mindererus, des préparations antimoniales, ni

diaphorétique par le moyen des bains chauds, qui déjà avait rendu de si éclatants services à M. le professeur Niemeyer, fut seul employé concurremment avec le régime lacté. Or, une diminution rapide de l'hydropisie ne fut constatée qu'à partir du moment où le régime lacté était associé aux bains, qui, notamment chez l'un de ces quatre malades, avaient été pris sans succès pendant plusieurs semaines. Un de ces quatre individus n'avait été que passagèrement soulagé par le régime lacté, mais chez les trois autres les résultats obtenus avaient de quoi étonner les personnes mises à même de les constater. Le plus malade de tous put reprendre des travaux agricoles et battre en grange comme un homme sain, après avoir suivi ce régime depuis le 21 mars 1863, jour où le poids du corps était de 90 kilogr., jusqu'au 30 mai de la même année, jour où le poids était descendu à 61 kilogr. Même dans ce court intervalle le traitement avait été interrompu du 3 au 19 mai, le malade ayant éprouvé une répugnance invincible pour la continuation de son régime. — L'urine de ces malades continuait de renfermer de l'albumine en quantité considérable, même après la disparition de l'hydropisie; aussi le lait ne répond-il qu'à l'indication symptomatique en combattant le symptôme hydropisie. Mais pour peu que l'on songe combien l'hydropisie contribue à hâter la fin de ces malades, on comprendra toutes les ressources que peut offrir un moyen qui combat cette hydropisie d'une manière aussi efficace que le lait. (*Note des traducteurs.*)

d'autres médicaments dits diaphorétiques. J'ai vu des malades atteints de l'hydropisie la plus prononcée s'en délivrer complétement en peu de semaines après avoir pris tous les jours un bain chaud de 20 à 30 degrés Réaumur et s'être enveloppés après chaque bain de couvertures de laine pour transpirer pendant deux heures. Par ce moyen, on obtenait une production de sueur tellement abondante, que, dans un bassin placé sous le lit, on pouvait recueillir jusqu'à 800 centimètres cubes de ce liquide qui avaient traversé la literie. Tous ces malades ont été pesés avant et après la transpiration, et il résulte des observations cliniques que chaque opération leur faisait perdre deux, trois, quatre livres et plus de leur poids. Cependant je ne passerai pas sous silence que, dans quelques cas, cette méthode ne donnait aucun résultat; je dois dire encore que quelques malades, fort épuisés, en ont été tellement fatigués qu'il a fallu discontinuer; enfin, je vous citerai un cas où j'ai vu se manifester les premières convulsions urémiques aussitôt que l'hydropisie avait commencé à diminuer. L'énorme perte de parties aqueuses par la peau doit rendre le sang plus concentré, et c'est ainsi que l'on peut s'expliquer la résorption des liquides interstitiels; mais ces derniers contenant, dans la néphrite parenchymateuse, de l'urée et peut-être encore d'autres matières excrémentitielles, il n'est pas impossible qu'une soustraction aqueuse énergique vienne à favoriser l'accumulation de ces matières dans le sang et contribue ainsi à provoquer les phénomènes de l'urémie. Toutefois, un examen plus approfondi du cas qui vient d'être cité a eu pour résultat de faire considérer comme très-peu probable un lien de causalité entre le traitement diaphorétique qui avait été institué et la manifestation des phénomènes de l'urémie (Liebermeister).

Quelles que soient les objections théoriques que l'on ait le droit d'élever contre l'emploi des *diurétiques*, on y reviendra cependant toujours dans les cas désespérés. La plus grande circonspection doit présider à l'emploi de certains diurétiques tels que la scille et d'autres semblables, à raison de l'effet irritant qu'ils produisent sur le rein. Par contre, certains sels, surtout la crème de tartre et la crème de tartre soluble, produisent quelquefois un résultat évidemment favorable. Le médecin que j'ai mentionné plus haut a été délivré plusieurs fois de son hydropisie par le babeurre pris en grande quantité, combiné à l'usage de la crème de tartre et de faibles doses de poudre de Dower.

Nous devons enfin mentionner les *drastiques* parmi les médicaments mis en usage contre l'hydropisie. L'observation de ce qui se passe dans le choléra nous montre que, par l'effet d'une soustraction aqueuse très-abondante des capillaires intestinaux, le sang devient également plus concentré, et qu'ainsi la résorption de collections hydropiques peut être favorisée. Un cas très-instructif qui s'est présenté dans la clinique de Tubingue a été décrit par Liebermeister : il s'agit d'un individu atteint de la maladie de Bright, qui succomba à une dysenterie; à la suite de selles diarrhéiques nombreuses et profuses, l'hydropisie générale excessive qui existait chez ce malade avait été réduite à un degré très-minime dans les derniers jours qui précédèrent sa mort. On peut dire, en outre, à l'appui des drastiques, que leur emploi n'est accompagné

d'aucune irritation du rein; toutefois, ce ne sera guère qu'en cas d'absolue nécessité que l'on y aura recours, les malades en étant fortement épuisés, et la digestion étant facilement altérée par l'usage prolongé de ces médicaments. Les drastiques dont on se sert de préférence dans le traitement de l'hydropisie albuminurique, sont l'élatérium à la dose de 1 à 2 centigrammes 1/2, et la coloquinte, sous forte d'une décoction de 4 à 8 grammes sur 180, ou bien à l'état de teinture.

Quant à l'*intoxication urémique*, Frerichs l'attribue à une accumulation de carbonate d'ammoniaque dans le sang, et il préconise contre cet accident des acides, surtout l'acide benzoïque, en vue de produire dans le sang des combinaisons ammoniacales inoffensives. Dans les cas observés par moi, il m'a été impossible de constater des succès à la suite de ce traitement, appuyé sur des raisonnements théoriques, tandis que des drastiques énergiques et des applications de glace sur la tête semblaient produire des effets favorables.

CHAPITRE V.

NÉPHRITE INTERSTITIELLE. — NÉPHRITE VRAIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Tandis que dans les formes de néphrite décrites jusqu'à présent, le siége des troubles inflammatoires de la nutrition existe dans l'intérieur des canalicules urinifères, la forme beaucoup plus rare de la néphrite que nous allons traiter dans ce chapitre donne lieu à une inflammation qui atteint de préférence le tissu interstitiel rare, reliant entre eux les canalicules et les capsules de Malpighi.

Les causes les plus fréquentes de la néphrite interstitielle sont : 1° les *plaies* et les *contusions du rein*, et principalement les lésions déterminées par des *calculs* dans le *bassinet;* 2° l'*accumulation dans le bassinet d'une urine décomposée, à réaction alcaline*, qui, lors d'une rétention, peut produire une irritation inflammatoire sur le rein; 3° dans d'autres cas, une *inflammation du bassinet ou du tissu conjonctif environnant se propage* au rein ; 4° enfin (et c'est là le cas le plus fréquent), la néphrite interstitielle se produit sous forme de néphrite métastatique *dans les infections du sang par des matières ichoreuses.* Il ne paraît pas que, dans tous les cas de ce genre, ce soient des oblitérations emboliques des petites artères rénales qui forment la base des petits foyers inflammatoires disséminés dans le rein; il semble plutôt que la néphrite se produit en partie d'une manière analogue aux inflammations observées simultanément dans les membranes séreuses, et qu'elle dépend d'une nutrition rendue anormale par des matériaux anormaux. — L'existence d'une néphrite interstitielle reconnaissant pour cause des diurétiques irritants ou des refroidissements reste encore à prouver.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Au début de la maladie, le rein est agrandi et teint en rouge foncé, tantôt dans toute son étendue, tantôt par places restreintes. La consistance de l'organe est généralement fort diminuée. La capsule fibreuse est injectée, épaissie par l'infiltration et facile à détacher. Sur une surface de section, la structure paraît confuse, la transition entre la substance corticale et les pyramides est effacée. Un liquide épais, sanguinolent, se laisse exprimer de la surface de section. Avec les progrès de la maladie la rougeur se perd, la couleur du parenchyme rénal devient brun sale ou grise, attendu que l'exsudat déposé dans les interstices et les cellules de pus en partie déjà formées au milieu de cet exsudat, compriment les vaisseaux. Le changement de couleur commence ordinairement à se faire sentir par places de la grandeur d'un grain de chènevis. Plus ce changement fait de progrès, plus ces places deviennent molles, jusqu'à ce qu'enfin elles se réduisent en un liquide purulent. C'est ainsi que la fonte de la substance rénale, déterminée par la pression des cellules de pus de plus en plus nombreuses, donne lieu à de petits abcès. Dans la substance corticale, ces abcès ont une forme arrondie, dans la substance tubuleuse, une forme oblongue. Ces abcès une fois formés s'agrandissent, se réunissent, et c'est ainsi que finit par se produire une poche remplie de pus d'une étendue assez grande, pouvant occuper la moitié ou les deux tiers de l'organe, et même davantage. Un pareil abcès peut s'enkyster et, entouré d'un tissu conjonctif calleux, il peut rester longtemps dans le même état. Dans d'autres cas, l'évacuation du pus se fait dans divers sens : dans le bassinet, dans la cavité abdominale, à l'extérieur par de longues fusées, dans des anses intestinales voisines ayant contracté des adhérences avec la paroi de l'abcès, ou même à travers le diaphragme dans le poumon que des adhérences fixent contre cette cloison.

On observe une autre terminaison de la néphrite interstitielle, lorsque cette maladie suit une marche plus chronique. Il se fait alors une végétation du tissu conjonctif interstitiel, pendant que le tissu rénal proprement dit se fond. Après l'évolution de cette néphrite interstitielle chronique, on trouve le rein inégal et bosselé ; les bosselures sont plus grandes que celles de la troisième période de la maladie de Bright ; dans les sillons qui les séparent, la capsule fibreuse est fortement adhérente ; si l'on fait une incision dans les endroits enfoncés, ce n'est pas la substance rénale que l'on rencontre, mais un tissu calleux, cicatriciel.

§ 3. — Symptômes et marche.

La néphrite interstitielle aiguë débute souvent par un frisson, comme les inflammations aiguës d'autres organes importants. En même temps, il se déclare dans la région rénale de vives douleurs qui, dans cette forme de l'inflam-

mation du rein, ne font jamais défaut, s'exaspèrent au point de devenir insupportables à la plus légère pression et s'irradient le long des uretères vers la vessie, vers les testicules et vers la cuisse du côté atteint. Le vomissement sympathique que nous avons signalé comme un symptôme presque constant de la néphrite croupale ne manque que rarement dans la néphrite interstitielle. La sécrétion urinaire est supprimée, les canalicules et les capsules de Malpighi étant comprimés par l'exsudat interstitiel. L'urine excrétée est concentrée, foncée et assez souvent mêlée de sang. La fièvre qui dès le commencement accompagne la maladie prend facilement pendant la marche de l'affection un caractère typhoïde. Les malades ont de la peine à réunir leurs idées, ils délirent et tombent dans le coma ou les convulsions, symptômes qui dans ce cas encore doivent être mis sur le compte de la suppression de la sécrétion urinaire et de l'accumulation de matières excrémentitielles dans le sang. La maladie peut parcourir ses phases en peu de jours et entraîner la mort par paralysie générale du système nerveux.

Le passage à la suppuration peut être soupçonné, lorsque la maladie traîne en longueur sans offrir de rémission, lorsque des frissons répétés se présentent pendant sa durée, et ce soupçon devient une certitude lorsque des masses purulentes sont évacuées avec l'urine. — Si un abcès s'est formé dans une partie de l'organe, tandis que les autres parties sont restées saines ou sont revenues à l'état normal, la maladie suit une marche plus chronique; mais la fièvre persiste et consume insensiblement les malades qui presque toujours tôt ou tard succombent à cette *phthisie rénale*. — Entrer dans les détails de toutes les modifications qui dans le cours de la maladie peuvent se présenter à la suite de la perforation de l'abcès dans diverses directions, ce serait nous engager trop loin; du reste, il est facile de s'en rendre compte en songeant aux divers chemins que le pus peut se frayer d'après ce que nous avons dit au paragraphe 2.

Une forme très-difficile à reconnaître, c'est cette néphrite interstitielle dont l'évolution est caractérisée par la destruction progressive du parenchyme rénal et par une formation nouvelle de tissu conjonctif à la place du parenchyme disparu. Une perturbation permanente de la sécrétion urinaire, un besoin fréquent d'uriner, des douleurs sourdes dans la région rénale, des gonflements hydropiques, une grande torpeur qui finit par se transformer en une intoxication urémique prononcée, tels sont les phénomènes qui s'observent dans cette forme et qui reçoivent rarement une juste interprétation.

§ 4. — Traitement.

Comme il est impossible, dans la plupart des cas de néphrite interstitielle, de satisfaire à l'indication causale, que la maladie soit due à la présence de calculs dans le bassinet ou à l'accumulation dans ce dernier d'une urine en décomposition ou à une infection septique, nous sommes réduits à une médication antiphlogistique, qui dans cette forme est beaucoup mieux indiquée que dans

les inflammations du rein décrites jusqu'à présent. L'application répétée dans la région rénale de sangsues et de ventouses scarifiées, l'emploi du froid et plus tard l'usage de bains chauds prolongés et de cataplasmes chauds, l'administration de boissons chargées d'acide carbonique, tels sont les moyens qui méritent surtout d'être recommandés. — Les terminaisons, surtout les abcès et les trajets fistuleux, réclament un traitement symptomatique.

CHAPITRE VI.

DÉGÉNÉRESCENCE LARDACÉE DU REIN.

Le rein dégénère de la même manière que le foie et la rate, par le dépôt au milieu des éléments de son tissu d'une substance, qui, sous le rapport de la réaction au contact de l'iode et de l'acide sulfurique, ressemble à la cellulose végétale, et, sous celui de la composition chimique, aux substances protéiques. Cette dégénérescence lardacée ou amyloïde du rein prend naissance dans les mêmes conditions qui président à son développement dans les glandes que nous venons de citer : dans le cours des dyscrasies chroniques, surtout de la syphilis, du rachitisme, du mercurialisme chronique, plus rarement pendant la durée des longues suppurations ou d'autres maladies débilitantes.

Le rein lardacé est plus volumineux qu'à l'état normal, très-lourd et très-compacte; sa couleur est d'un rouge pâle. C'est le brillant particulier de la surface de section ainsi que la résistance de l'organe à l'incision qui a valu à la maladie en question le nom de dégénérescence lardacée. Toutefois ce n'est que la réaction qu'offrent les éléments des tissus dégénérés, surtout des glomérules, lorsqu'on les expose au contact de l'iode et de l'acide sulfurique, qui peut fournir des renseignements positifs sur la nature du mal ; car un aspect tout à fait semblable à l'œil nu, et même les épaississements homogènes des tuniques propres et des parois vasculaires, et, sous le microscope, le gonflement des cellules épithéliales et les granulations fines non graisseuses qu'elles renferment et qui troublent leur transparence, tels sont les phénomènes qui appartiennent en commun au rein lardacé et aux hypérémies chroniques de cet organe, sans toutefois qu'une addition d'iode et d'acide sulfurique puisse donner lieu à une coloration bleuâtre dans ces dernières.

S'il se développe une hydropisie dans le cours d'une cachexie et d'une dyscrasie chroniques, si l'urine contient de l'albumine en quantité modérée et des cylindres homogènes, non couverts de cellules épithéliales ayant subi la dégénérescence graisseuse, si l'on trouve en même temps une augmentation de volume du foie et de la rate devenus tous deux beaucoup plus denses et plus résistants, on peut conclure avec une grande vraisemblance à l'existence d'une dégénérescence lardacée du rein. L'absence des conditions étiologiques susmentionnées rend le diagnostic beaucoup plus douteux. Si l'agrandissement et la densité du

foie et de la rate font défaut, on ne peut pas savoir si l'on a affaire à une néphrite parenchymateuse ou à une dégénérescence lardacée, d'autant plus que la richesse plus ou moins considérable de l'urine en albumine, l'état particulier des cylindres fibrineux, la manifestation plus ou moins prompte de l'urémie ne fournissent, vu le petit nombre de cas observés jusqu'à présent, aucun point de repère certain pour le diagnostic de l'une ou de l'autre maladie.

Quant au traitement du rein lardacé, nous avons à faire les mêmes remarques que pour le traitement du foie et de la rate atteints de cette dégénérescence. Rien ne prouve, en thèse générale, qu'une formation régressive puisse avoir lieu. Les préparations ferrugineuses, l'iodure de fer, que l'on a préconisés, peuvent exercer une influence favorable sur la maladie principale, mais ils feront difficilement revenir à son état normal le rein dégénéré.

CHAPITRE VII.

CARCINOME DU REIN.

Parmi les néoplasmes malins que l'on a observés dans le rein, le plus fréquent est le carcinome. Le cancer du rein est quelquefois primitif, quelquefois aussi il s'ajoute, comme dépôt cancéreux secondaire, à des carcinomes d'autres organes. Il est très-remarquable que ce cancer se rencontre déjà chez des sujets jeunes et même chez des enfants, quoique plus rarement qu'à un âge avancé.

La forme la plus ordinaire du cancer du rein c'est le cancer médullaire; le squirrhe et le cancer alvéolaire sont des formes beaucoup plus rares. Le cancer médullaire tantôt forme des nodosités circonscrites, de grandeur diverse, qui compriment et atrophient peu à peu le parenchyme rénal, tantôt la dégénérescence cancéreuse envahit de plus en plus le tissu environnant à partir de l'endroit où elle s'est manifestée en premier lieu, de telle sorte que le parenchyme rénal passe insensiblement à l'état de tissu cancéreux (cancer infiltré de Rokitansky). Le rein cancéreux peut atteindre un développement colossal et représenter une tumeur bosselée de la grosseur d'une tête d'enfant. Assez souvent la dégénérescence se propage au péritoine, aux glandes lymphatiques voisines, aux ligaments et au périoste des vertèbres lombaires, ou bien elle végète dans l'intérieur des calices et du bassinet et même dans l'intérieur des veines voisines. Un phénomène important c'est la complication du cancer du rein par le cancer du testicule, ce qui rappelle la coïncidence beaucoup plus fréquente encore de la tuberculose du rein avec la tuberculose du testicule. Très-souvent des hémorrhagies se font, soit dans l'intérieur du carcinome, soit à sa surface, et dans ce dernier cas le sang s'épanche dans la cavité abdominale ou dans les voies urinaires.

La maladie reste souvent pendant longtemps à l'état latent. D'ordinaire c'est un marasme à progrès lents, ne pouvant être expliqué par aucune autre

raison, qui éveille le premier soupçon de quelque néoplasme malin en voie de développement dans un organe peu accessible à la palpation. Les douleurs dans la région lombaire peuvent manquer et sont peu caractéristiques lorsqu'elles se présentent; la sécrétion urinaire peut également suivre son cours ordinaire et l'urine rester exempte de sang et d'albumine. Ordinairement, lorsque la maladie a fait des progrès, la tumeur souvent colossale que représente le rein envahi par la dégénérescence cancéreuse, peut être constatée à la palpation, surtout lorsque les parois abdominales maigrissent et se relâchent. La confusion de la dégénérescence du rein avec des gonflements du foie ou de la rate est empêchée par la forme de la tumeur et plus encore par son immobilité : elle ne se laisse pas déplacer et ne suit pas non plus les mouvements du diaphragme. L'albuminurie et l'hématurie sont des phénomènes qui avec une fréquence à peu près égale peuvent exister ou faire défaut dans le cours de cette affection. L'hémorrhagie, comme déjà nous l'avons fait remarquer, provient en partie des vaisseaux du néoplasme végétant dans l'intérieur des voies urinaires et en partie de l'hypérémie intense qui existe autour du tissu dégénéré. L'hématurie, par laquelle de grandes quantités de sang peuvent souvent être évacuées, prend quelquefois une importance tellement grande qu'elle devient le symptôme prédominant. — Ce qui tue généralement les malades, c'est le progrès du marasme, qui se déclare d'autant plus vite que les hémorrhagies sont plus fréquentes et plus abondantes; vers la fin ils ont ce teint sale caractéristique qui s'observe ordinairement chez tous les cancéreux. La mort peut être hâtée par une maladie intercurrente ou des carcinomes secondaires d'autres organes essentiels au maintien de la vie. — La thérapeutique est impuissante et doit se borner à soutenir les forces du malade, à modérer les pertes de sang qui peuvent se présenter, à éloigner selon les règles de la chirurgie les caillots de sang contenus dans la vessie, etc.

CHAPITRE VIII.

TUBERCULOSE DU REIN.

Rokitansky distingue deux formes de tuberculose du rein.

La *première* n'est qu'un phénomène dépendant de la formation de tubercules dans beaucoup d'organes ou même dans le plus grand nombre. Dans la tuberculose miliaire *aiguë*, les mêmes nodosités grises qui sont disséminées dans les poumons, qui couvrent les plèvres, le péritoine, etc., on les trouve également répandues dans la capsule fibreuse et dans le parenchyme du rein. Dans la tuberculose miliaire *chronique* généralisée, on rencontre parfois dans le rein des dépôts tuberculeux jaunes, caséeux, d'une certaine grandeur; mais il est rare qu'il y ait des foyers remplis de matière tuberculeuse ramollie ou des cavernes tuberculeuses. La première forme compromet peu les fonctions

du rein, elle ne peut être reconnue pendant la vie et offre plus d'intérêt sous le rapport anatomo-pathologique que sous le rapport clinique.

La *deuxième* forme de la tuberculose rénale est presque constamment compliquée de tuberculose des testicules, de la prostate, des vésicules séminales, des voies urinaires. Il n'arrive pas toujours que la tuberculose pulmonaire ait précédé, mais généralement les tubercules pulmonaires viennent compliquer les périodes avancées de la tuberculose rénale. Dans cette seconde forme, la production des tubercules est excessivement abondante et les différentes nodosités se réunissent en grandes masses tuberculeuses. Le rein est alors devenu plus volumineux, il montre un aspect inégal, bosselé, et l'on trouve dans son intérieur en partie des foyers caséeux étendus, en partie des cavités remplies de pus tuberculeux. — Encore cette forme de tuberculose rénale resterait souvent à l'état latent, si les complications, pour ainsi dire constantes que nous venons de nommer, n'offraient un point de repère important pour le diagnostic. Lorsqu'une affection chronique a son siége sur la muqueuse des voies urinaires, et donne lieu à un mélange de mucosités, de corpuscules de pus et quelquefois de sang avec les urines, et qu'un gonflement simultané des testicules annonce la nature tuberculeuse de la maladie des voies urinaires, on doit admettre que la dégénérescence s'est propagée des voies urinaires au rein, et cela d'autant plus positivement que la maladie dure depuis un temps plus long. Le diagnostic prend un caractère de certitude plus grand encore, quand on parvient à sentir sous les téguments flasques de l'abdomen une tumeur bosselée dans la région rénale.

CHAPITRE IX.

PARASITES DU REIN.

Les parasites qui dans le rein se rencontrent le plus fréquemment sont les *échinocoques;* cependant ils y sont plus rares que dans le foie. La cause première d'un développement d'échinocoques dans le rein, c'est l'arrivée d'embryons du *Tænia echinococcus* dans le tube intestinal (voy. le volume I). On ignore les raisons qui peuvent conduire parfois ces embryons dans le rein lorsqu'ils passent du tube intestinal dans les divers organes du corps. Les poches d'échinocoques, qui quelquefois atteignent la grosseur du poing ou d'une tête d'enfant, se comportent de la même manière que ces mêmes productions dans le foie et la rate. Elles sont enfermées dans une capsule fibreuse appartenant au rein. Elles peuvent s'atrophier ou éclater et vider leur contenu dans divers sens, elles peuvent encore entraîner l'inflammation et la suppuration des parties environnantes et donner lieu à l'ouverture de l'abcès rénal, ainsi formé, dans la cavité abdominale, dans l'intestin, dans les calices et dans le bassinet.

Le développement des échinocoques du rein eut être dépourvu de toute

espèce de symptômes. Dans quelques cas cependant les malades se plaignent de douleurs sourdes dans la région rénale sans qu'il y ait possibilité de rattacher ce symptôme vague à la maladie en question. Le diagnostic peut être posé avec une certaine vraisemblance quand on rencontre à la palpation dans la région rénale une tumeur irrégulière, bosselée, et que l'on peut exclure le carcinome, la tuberculose, ainsi que l'hydronéphrose, dont il sera question plus loin. Le diagnostic ne prend le caractère de certitude absolue que quand des vessies d'échinocoques ou des rudiments de ces vessies sont expulsés avec l'urine. Il n'est pas facile de méconnaître les parois hyalines des vessies secondaires qui, vues au microscope, sont manifestement formées de couches concentriques. Les symptômes de colique néphrétique peuvent se présenter quand ces corps étrangers sont engagés dans les uretères, et leur expulsion de la vessie peut être accompagnée, chez les hommes, de grands embarras.

On rencontre beaucoup plus rarement dans le rein le *Cysticercus cellulosæ* et le *Strongylus gigas* (strongle géant). Ce dernier a quelque ressemblance avec le lombric. Il a une longueur de 16 centimètres à 1 mètre et une épaisseur de plusieurs millimètres; il a une forme cylindrique et sa couleur, à l'état frais, est d'un rouge de sang. Six papilles garnissent l'extrémité obtuse qui forme la tête; la bouche, de petite dimension, occupe le milieu; à l'extrémité caudale le mâle porte une ventouse infundibuliforme du milieu de laquelle on voit sortir distinctement le pénis. Les symptômes provoqués par ce parasite et même la manière dont il est logé dans le rein sont très-peu connus.

CHAPITRE X.

VICES DE CONFORMATION DU REIN, ANOMALIES DE FORME ET DE SITUATION.

Des anomalies qui n'offrent qu'un intérêt anatomo-pathologique et qui n'ont aucune signification au point de vue clinique sont : l'*absence d'un rein*, liée ordinairement à une grandeur anormale de l'autre, avec sécrétion urinaire normale; l'*adhérence entre les deux reins*, ordinairement par le moyen d'un pont étroit de substance rénale à l'extrémité inférieure, ou le rein en fer-à-cheval. On peut en dire autant de l'*état lobé* anormal du *rein* qui n'est que la persistance de l'état fœtal de l'organe et qui se distingue de l'état lobé acquis par l'aspect sain du parenchyme rénal et de la capsule aux endroits rétractés. Les *anomalies de situation* se rencontrent surtout dans le rein en fer-à-cheval, les reins adhérents entre eux étant généralement situés beaucoup plus bas et souvent sur la dernière vertèbre lombaire; mais en l'absence même de ce vice de conformation, une situation trop basse du rein se présente encore assez souvent comme anomalie congénitale, liée ordinairement à des anomalies dans l'origine et dans le nombre des vaisseaux rénaux ainsi que

dans la longueur de l'uretère. — Une anomalie d'une signification bien plus grande, c'est la *mobilité du rein* coexistant avec une situation anormale de cet organe. Depuis que l'attention a été attirée sur cette anomalie, le nombre des cas observés s'est fortement accru : rien qu'à Greifswald j'ai connu trois malades ayant des reins mobiles. Le rein (presque toujours celui de droite) est entouré d'un tissu cellulaire lâche, ses vaisseaux sont allongés et un repli du péritoine lui forme en quelque sorte un mésentère. Cette anomalie se rencontre presque toujours chez des femmes qui après des couches répétées ont conservé des téguments abdominaux flasques et extensibles. D'après Rayer, on la rencontrerait également à la suite des forts ébranlements du corps, par exemple après une chute d'un lieu très-élevé ; dans d'autres cas, on ne trouve ni une autre anomalie ni une raison suffisante pour expliquer la mobilité du rein. — Les malades étant placés debout, on sent le rein mobile généralement au-dessous du foie ou encore plus bas ; on reconnaît facilement la forme caractéristique ressemblant à celle d'une fève, et l'on peut déplacer le rein très-facilement et assez loin à droite, à gauche, et principalement en haut. Un malade de mon service donnait facilement à son rein les positions les plus diverses en agitant et en secouant son corps dans différents sens. D'autres symptômes pathologiques manquent complétement ou dépendent de complications ; néanmoins des coliques et de légères inflammations du péritoine peuvent être provoquées par la pression de l'organe mobile sur les viscères abdominaux. La découverte d'une tumeur existant dans l'abdomen exerce souvent une influence très-fâcheuse sur le moral des malades qui peuvent tomber dans une hypochondrie profonde. La thérapeutique offre très-peu de ressources contre la mobilité du rein ; néanmoins les malades, surtout ceux dont les téguments abdominaux sont très-flasques, se trouvent généralement mieux quand on leur fait porter une ceinture élastique.

APPENDICE

AUX

MALADIES DU REIN.

MALADIES DE LA CAPSULE SURRÉNALE, MALADIE BRONZÉE, MALADIE D'ADDISON, BRONZED-SKIN.

La signification physiologique des capsules surrénales est enveloppée, comme on le sait, d'une profonde obscurité. Les modifications pathologiques de ces organes avaient autrefois passé inaperçues, ou si on les constatait, on ne leur accordait aucune importance. Lorsque, il y a quelques années, Addison, un médecin anglais, reconnut dans certaines maladies de la cap-

sule surrénale, telles que des abcès, le cancer et surtout les tubercules, la cause d'une anémie excessive et d'une pigmentation particulière de la peau, cette découverte fit grande sensation dans le monde médical. Malgré le peu de confiance que pouvaient gagner ces observations, et bien que l'on ait souvent rencontré de graves affections des capsules surrénales sans couleur bronzée de la peau, et celle-ci, réciproquement, en dehors de toute génération de la capsule surrénale, il n'en est pas moins vrai que le nombre des cas où ces deux modifications coïncident est extrêmement considérable. J'ai observé à Greifswald un malade sur le teint gris de cendre duquel j'appelais l'attention de mes élèves, et qui me donna l'occasion, quand il fut présenté à la clinique, de parler de la maladie dite d'Addison. Après que ce malade eut succombé dans la clinique chirurgicale, peu de semaines après, des suites d'un érysipèle gangréneux, on trouva à l'autopsie, dans l'une des capsules surrénales, un grand foyer jaune, caséeux. — Dans la clinique de Tubingue, une femme fut admise il y a quelque temps, qui offrit jusqu'à sa mort, survenue quelques jours après, le type le plus prononcé du typhus abdominal; sans doute aussi, le cas eût été traité comme tel si, dès le premier jour ainsi qu'aux jours suivants, on n'avait pas reconnu que l'élévation de température n'était pas assez grande pour correspondre à celle du typhus. Le typhus fut donc exclu en toute certitude, mais on ne parvint pas à prononcer un autre diagnostic. L'examen anatomique fait après la mort révéla la tuberculose de l'une et de l'autre capsule surrénale, tandis que l'examen le plus minutieux de tous les autres organes ne permit de reconnaître dans aucun d'entre eux une anomalie essentielle. On avait bien remarqué pendant la vie une couleur assez foncée de la peau sans y faire autrement attention. Je considère ce cas comme ayant une importance toute particulière, car il semble prouver que la dégénérescence des capsules surrénales par elle-même, et sans que d'autres maladies ou complications s'y ajoutent accidentellement, peut entraîner la mort après un ensemble de symptômes typhiques. Les débats ne sont pas encore clos sur la maladie d'Addison, et il faut que de nouvelles observations nous apprennent s'il existe ou non un lien de causalité entre la maladie de la capsule surrénale et l'anémie accompagnée d'une coloration particulière de la peau (1).

(1) Lorsqu'on examine avec soin les capsules surrénales dans toutes les autopsies, on trouve souvent ces organes très-altérés, sans aucune coloration de la peau. Ainsi, dans le cours de l'année 1867, nous avons vu, soit dans nos autopsies, soit parmi les pièces apportées à notre laboratoire, quatre cas de tubercules caséeux des capsules surrénales sans coloration de la peau. Dans d'autres faits parallèles, la coloration bronzée coïncide avec la tuberculose ou la carcinose généralisées, en sorte que ces deux séries de faits doivent faire rejeter la maladie d'Addison comme maladie spéciale. V. C.

SECTION II.

MALADIES DU BASSINET ET DES URETÈRES.

CHAPITRE PREMIER.

DILATATION DU BASSINET AVEC ATROPHIE DE LA SUBSTANCE RÉNALE. HYDRONÉPHROSE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Lorsque, d'une façon quelconque, le passage de l'urine dans la vessie, à travers les uretères, se trouve arrêté, l'urine s'accumule dans le bassinet et dans les calices. Aussitôt que la tension dans le bassinet arrive à un certain degré d'élévation, les ouvertures des tubes droits à la surface des papilles rénales sont fermées par la pression et les papilles elles-mêmes sont comprimées. Alors l'urine ne pénètre plus des reins dans les bassinets, et la distension de ces derniers ne pourrait plus être augmentée, si les bassinets et les calices ne possédaient pas une muqueuse dont la sécrétion, mêlée à l'urine accumulée, ne trouve pas plus d'issue que cette dernière. C'est ainsi qu'un liquide de plus en plus abondant s'accumule dans les bassinets, que ceux-ci se distendent de plus en plus, et qu'enfin la pression éprouvée par les papilles produit un aplatissement et une atrophie de la substance rénale qui finit par aller jusqu'à la disparition complète du rein.

L'occlusion des uretères peut être produite par des *calculs* enclavés d'une manière durable dans leur intérieur, par des tumeurs voisines exerçant une *compression*. Elle peut également résulter, comme je l'ai souvent observé, de la constriction du tissu cicatriciel calleux, lorsque ce dernier recouvre la partie du péritoine qui correspond aux uretères. Dans d'autres cas, les uretères sont oblitérés par des inflammations qui produisent un *boursouflement de leur muqueuse* ou une *adhérence de leurs parois entre elles*, ou bien encore par des néoplasmes. Plus l'obstruction est située bas, plus elle se trouve dans le voisinage de la vessie, plus aussi les parties des uretères qui prennent part à la dilatation sont considérables.

Des dilatations de l'appareil urinifère d'un degré modéré sont quelquefois provoquées par des obstacles à l'évacuation de l'urine siégeant dans la vessie et dans le canal de l'urèthre. Toutefois, comme dans ces cas la dilatation s'étend sur les deux côtés, la tension dans les bassinets ne va jamais jusqu'à une oc-

clusion complète des ouvertures des papilles rénales sans que la vie soit menacée.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans les degrés les plus légers de l'hydronéphrose, la papille, selon Rokitansky, paraît plus petite, dense et d'une consistance qui rappelle celle du cuir. Peu à peu, la papille disparaît dans le cintre du calice dilaté, et la substance rénale, immédiatement au-dessus, perd de son épaisseur et montre un tissu plus serré, coriace, analogue au cuir. Dans les degrés élevés, la substance rénale n'a plus qu'une épaisseur de quelques lignes, d'une ligne même, et finit par disparaître tout à fait, et l'on trouve à sa place une poche membraneuse, paraissant lobée à l'extérieur, cloisonnée à l'intérieur et renfermant un liquide ayant quelques-uns des caractères de l'urine et offrant les troubles et les sédiments les plus variés. Quelquefois aussi, c'est une sérosité limpide qui distend la poche. Les compartiments de ce sac offrent, par-ci par-là, des communications dues à l'atrophie ou à des fissures de leurs parois. Ces sacs atteignent la grosseur d'une tête d'enfant et quelquefois d'une tête d'homme. La dilatation des uretères montre tous les degrés imaginables, et le calibre de ces canaux peut atteindre celui de l'intestin grêle et même le dépasser. Les parois de l'uretère sont épaissies et le trajet de ce conduit, devenu, en même temps plus long, n'est plus droit, mais il présente des sinuosités et des flexions analogues à celles de l'intestin, depuis le rein jusqu'à son entrée dans la vessie.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les degrés élevés de l'hydronéphrose seuls peuvent être diagnostiqués, et ces degrés ne peuvent jamais se développer quand l'écoulement de l'urine ne peut se faire ni par l'un ni par l'autre uretère. La quantité de l'urine excrétée n'est pas diminuée, attendu que le rein encore en état de fonctionner supplée à l'inaction du rein dégénéré. Les douleurs de la région lombaire peuvent manquer totalement. Le diagnostic se fonde exclusivement sur l'existence d'une tumeur dans la région rénale, tumeur offrant une résistance assez faible et une fluctuation peu marquée. Si l'obstacle qui s'oppose à l'évacuation de l'urine renfermée dans le bassinet, est éloigné par moments, la tumeur peut diminuer périodiquement, et cette circonstance est quelquefois importante pour le diagnostic. — Si l'inflammation se jette dans le sac, comme cela s'observe dans certains cas, il survient de vives douleurs et des frissons. Le pus une fois formé peut se faire jour dans diverses directions, et imprimer par là bien des modifications à l'ensemble des symptômes. — Si l'obstacle qui arrête l'urine dans un uretère s'étend également sur l'autre, de telle sorte que l'urine des deux reins à la fois est empêchée d'arriver jusque dans la vessie, la sécrétion urinaire est supprimée, et les malades succombent rapidement à l'urémie.

§ 4. — Traitement.

Lorsque les obstacles siégent dans l'urèthre, on parvient, en appliquant souvent la sonde, à prévenir la dilatation des voies urinaires et à empêcher les progrès des dilatations déjà existantes; par contre, nous ne sommes jamais en état d'enrayer ou de guérir les dilatations excessives des bassinets et l'atrophie du parenchyme rénal, telles qu'on les observe après l'occlusion des uretères, à moins que l'obstruction de ces conduits ne soit due à des tumeurs pouvant être éloignées par un traitement chirurgical ou médical.

CHAPITRE II.

INFLAMMATION DES BASSINETS. — PYÉLITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans quelques cas, la membrane muqueuse des bassinets est le siége d'une *inflammation croupale* ou *diphthéritique*. Cette forme s'observe de préférence dans les maladies d'infection, à côté d'inflammations semblables d'autres muqueuses. L'inflammation croupale des bassinets se rencontre le plus fréquemment dans le choléra typhoïde; mais elle peut également se greffer sur l'inflammation catarrhale, principalement sur la pyélite calculeuse.

La *pyélite catarrhale* est due, dans la grande majorité des cas, à l'irritation que produisent sur la muqueuse des concrétions pierreuses contenues dans le bassinet—pyélite calculeuse. — D'une manière analogue, un catarrhe intense des bassinets peut être provoqué par de l'urine stagnante et en voie de décomposition. Il est bien plus rare que le catarrhe des voies urinaires soit dû à des substances irritantes qui, introduites dans le corps, en sont éliminées avec l'urine : tels sont les cantharides, les balsamiques et les résineux. — Par contre, on remarque assez souvent qu'une forte blennorrhagie, après que l'inflammation s'est propagée sur la vessie et les uretères, entraîne également une pyélite catarrhale.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans la *pyélite croupale*, on trouve la muqueuse couverte d'exsudats membraneux ou transformée en eschares diphthéritiques. Après l'élimination de celles-ci, il reste des pertes de substances irrégulières de la muqueuse.

La *pyélite catarrhale* communique à la muqueuse, dans les cas récents, une rougeur due à l'injection et aux ecchymoses. La membrane est en même temps boursouflée et ramollie et couverte d'une mucosité purulente. Après un certain temps, la rougeur de la muqueuse se transforme en une teinte

terne et ardoisée, son tissu est gonflé et sa surface est souvent incrustée d'urates ou de sels calcaires. Les bassinets sont en même temps dilatés, leurs parois plus épaisses. Sous l'influence d'une irritation mécanique continue, il se produit enfin assez souvent des ulcérations de la muqueuse, des perforations de la paroi et des infiltrations urineuses dans le tissu conjonctif environnant, entraînant des destructions gangréneuses.

§ 3. — Symptômes et marche.

La *pyélite croupale* n'est jamais reconnue pendant la vie, lorsque, comme cela arrive le plus souvent, elle ne constitue qu'un épiphénomène des troubles graves et répandus, qu'on observe dans les maladies infectieuses malignes, dans la scarlatine, dans la variole, dans la septicémie ou dans le choléra typhoïde.

La *pyélite catarrhale* aiguë peut débuter par un frisson et être accompagnée de phénomènes fébriles. En même temps, des douleurs se font sentir dans la région rénale; elles s'irradient dans les testicules et les cuisses et s'exaspèrent sous la pression. Je n'ai jamais vu manquer non plus le vomissement sympathique, au moins dans les cas où l'inflammation s'était propagée depuis l'urèthre jusqu'au bassinet. La sécrétion urinaire n'est supprimée que dans les cas où le parenchyme rénal participe à l'inflammation sous forme de néphrite interstitielle. Par contre, on observe toujours le ténesme vésical, et souvent l'urine contient des quantités plus ou moins grandes de sang, de corpuscules de pus et de cellules épithéliales détachées de la muqueuse du bassinet. Si la maladie traîne en longueur, une assez forte quantité de pus est ordinairement mêlée à l'urine; fraîchement émise, celle-ci est trouble; quand on la laisse reposer un certain temps, il se dépose un sédiment d'un blanc mat qui tranche fortement sur le reste. L'élément séreux du pus qu'elle renferme fait qu'en l'échauffant ou en ajoutant de l'acide nitrique, on obtient les coagulations caractéristiques de l'albuminurie. Le sédiment est composé, comme cela ressort de l'examen microscopique, de corpuscules de pus en nombre infini. — La pyélite catarrhale chronique épuise les malades par la suppuration continuelle et par la persistance de la fièvre; elle peut entraîner le marasme, l'hydropisie, la mort. Lorsqu'elle est due à la présence de calculs dans le bassinet, l'inflammation chronique s'exaspère de temps à autre et redevient aiguë, surtout après les ébranlements du corps, ou bien il se produit des hémorrhagies périodiques qui hâtent l'épuisement. L'imminence d'une perforation du bassinet est annoncée par de vives douleurs dorsales, des souffrances aux moindres mouvements de la colonne vertébrale et la rétraction des cuisses. Lorsque la perforation a lieu et que le tissu conjonctif circonvoisin est infiltré d'un liquide urineux, les douleurs s'exaspèrent au point de devenir insupportables, de nouveaux frissons se manifestent, les malades tombent dans le collapsus et périssent rapidement.

§ 4. — Traitement.

Pour la pyélite catarrhale aiguë, nous pouvons renvoyer au traitement de la néphrite interstitielle aiguë. Au début de la maladie, il convient de recourir à une application de sangsues ou de ventouses scarifiées dans la région rénale, ainsi qu'à l'emploi du froid. Pour diluer l'urine autant que possible, on recommandera au malade de boire beaucoup et de s'abstenir d'aliments ou de boissons salés ou épicés. — Si la maladie traîne en longueur, on doit ordonner des bains chauds, dans lesquels on fait séjourner les malades aussi longtemps que possible, et prescrire en même temps des cataplasmes chauds sur la région rénale. Nous nous abstiendrons de discuter jusqu'à quel point le camphre, dont l'efficacité est vantée dans toutes les irritations des voies urinaires, peut exercer dans ces cas l'influence heureuse qu'on lui attribue. — Dans la suppuration prolongée, on doit prescrire les astringents et parmi ceux-ci, surtout l'acide tannique, pour des motifs indiqués antérieurement.

CHAPITRE III.

CONCRÉTIONS PIERREUSES DANS LES BASSINETS ET COLIQUE NÉPHRÉTIQUE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Déjà dans les tubes droits des papilles rénales il se présente des précipités granuleux désignés du nom d'*infarctus urique*, lorsqu'ils sont composés d'urates, d'*infarctus calcaire*, lorsqu'ils sont composés de carbonate et de phosphate de chaux; quelquefois aussi, d'après Froriep, ces infarctus sont formés de phosphate ammoniaco-magnésien. L'infarctus urique se présente le plus fréquemment chez les enfants nouveau-nés; les causes en sont peu connues. L'opinion émise pendant un certain temps, que cet infarctus ne se rencontre que chez les enfants qui ont respiré et que pour cette raison il doit être d'une haute signification médico-légale, a été réfutée par des observations récentes, d'après lesquelles il se rencontre chez des enfants mort-nés et même chez le fœtus. — La pathogénie et l'étiologie de l'infarctus calcaire et des précipités de phosphate ammoniaco-magnésien dans les canalicules urinifères des pyramides ne sont pas moins obcures.

Dans les *bassinets* les concrétions pierreuses se forment probablement sous les mêmes conditions que dans la vessie. A l'occasion des calculs vésicaux, nous reviendrons sur la pathogénie et l'étiologie de ces concrétions. Un grand nombre, peut-être le plus grand nombre des calculs vésicaux, prennent leur origine dans les bassinets, arrivent, après avoir traversé les uretères, dans la vessie où des précipités formés par l'urine augmentent leur volume.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'*infarctus urique* se reconnaît sur une surface de section qui intéresse les pyramides, par des stries fines, jaune rouge, qui suivent la direction des canalicules urinifères. A l'examen microscopique, on trouve les canalicules correspondants remplis d'une masse noirâtre, grossièrement granulée. En ajoutant des acides on fait disparaître ces masses et l'on trouve à leur place des cristaux d'acide urique. Sur le fœtus il paraît quelquefois, d'après Virchow, que les canalicules urinifères se dilatent et qu'il se forme de petits kystes dus à l'oblitération persistante des orifices des tubes droits (1). Dans l'*infarctus calcaire* les pyramides renferment des stries blanchâtres, jaunâtres, et au microscope on trouve des masses noires, granulées, contenues dans les canalicules urinifères, et disparaissant avec un développement de gaz, après qu'on y a ajouté de l'acide chlorhydrique. Les *précipités de phosphate ammoniaco-magnésien*, qui forment également des stries d'un blanc jaunâtre dans les pyramides, se réunissent parfois en graviers de la grosseur d'un grain de millet, et peuvent entraîner la suppuration et la fonte destructive de la substance rénale.

Les *concrétions pierreuses dans les bassinets et dans les calices* ont la même composition chimique que les calculs vésicaux. Leur dimension, leur forme et leur nombre varient extrêmement. Les plus petites ne dépassent pas la grosseur d'un grain de semoule et ont généralement une forme arrondie; les plus grosses, ayant la dimension d'un œuf de pigeon ou de poule, remplissent le bassinet et leur forme se moule souvent exactement sur celle du bassinet et des calices.

§ 3. — Symptômes et marche.

Des précipités rouges, finement granulés, que l'on aperçoit dans les langes des enfants nouveau-nés et qui ne se voient plus au bout de quelques semaines, tels sont les seuls symptômes de l'*infarctus urique;* encore ces symptômes ne sont-ils pas absolument pathognomoniques. L'*infarctus calcaire* et les *précipités de phosphate ammoniaco-magnésien* dans les canalicules urinifères ne se laissent même pas soupçonner pendant la vie.

Les *concrétions pierreuses du bassinet* dans beaucoup de cas ne provoquent pas de symptômes. On voit assez souvent de petits calculs qui, provenant à coup sûr des bassinets, sont évacués avec de l'urine, sans que les malades aient ressenti le moindre mal avant leur évacuation. Dans d'autres cas, il se fait des hémorrhagies rénales, quelquefois on observe les symptômes de la

(1) Dans les reins des goutteux il existe aussi très-souvent des concrétions d'urate de soude qui paraissent à l'œil nu comme des lignes blanches, parallèles à la direction des tubes droits de la substance des pyramides. V. C.

pyélite catarrhale, enfin dans certains cas les malades ressentent des douleurs dans la région rénale, surtout au moment où le corps subit un ébranlement.

Le passage de calculs du bassinet à travers les uretères, pour arriver à la vessie, est accompagné dans certains cas d'un ensemble particulier de symptômes auxquels on a donné le nom de *colique néphrétique.* Sans doute des caillots sanguins et des parasites peuvent, en traversant les uretères, provoquer ces symptômes, et il n'est pas impossible, quoique très-peu probable, qu'un spasme de l'uretère soit la cause de tous ces phénomènes; mais tous ces cas sont d'une rareté infinie en comparaison de ceux où les symptômes dépendent de la présence des calculs; aussi est-ce ici le cas de décrire la colique néphrétique plutôt que dans un autre chapitre. On ne s'explique pas pourquoi, dans certains cas, des calculs, relativement volumineux, traversent les uretères sans provoquer de colique néphrétique, tandis que des concrétions plus petites produisent, dans d'autres cas, les plus vives douleurs. Même sur les petits calculs il n'arrive pas toujours que l'on constate une surface irrégulière, rugueuse, lorsque leur passage a été accompagné de colique néphrétique. — La colique néphrétique se caractérise par des douleurs atroces qui surviennent subitement sans cause connue ou après un ébranlement du corps, s'étendent du rein vers la vessie, et s'irradient vers la cuisse et le testicule du côté malade. Ces douleurs sont accompagnées de grandes angoisses, les malades se lamentent, s'agitent, se tordent, pâlissent, se couvrent d'une sueur froide, leur pouls devient petit, les mains et les pieds se refroidissent. Malgré un besoin d'uriner continuel les urines sont rares (1). Les douleurs atroces et les graves phénomènes de dépression nerveuse s'accompagnent presque toujours de nausées et de vomissements, et c'est précisément là le symptôme qui contribue à faire méconnaître la maladie et à la faire confondre avec des coliques hépatiques ou avec des entéralgies ou coliques dans un sens restreint. Chez les individus très-irritables peuvent survenir des convulsions générales qu'il faut considérer comme des phénomènes réflexes. — Parfois les souffrances des malades sont interrompues par des rémissions passagères; mais bientôt surviennent des exacerbations plus violentes. Dans d'autres cas, les douleurs s'exaspèrent d'une manière continue, pour disparaître enfin aussi vite qu'elles sont venues, et pour céder la place à un bien-être absolu, à moins que la concrétion, par son séjour dans la vessie, ne donne lieu à de nouvelles souffrances. — L'accès que nous venons de décrire peut être terminé en

(1) Les urines contiennent alors habituellement du sang en petite quantité et on y trouve souvent des coagulations de fibrine dans lesquelles sont contenus des globules rouges. Ces concrétions, qui ont la même forme et la même provenance que ceux de la maladie de Bright, s'en distinguent parce qu'ils sont formés de fibrine granuleuse ou fibrillaire, tandis que ceux de l'albumine sont constitués par une matière protéique hyaline. — Ils indiquent qu'une hémorrhagie s'est faite dans les tubes urinifères eux-mêmes. V. C.

quelques heures et dure rarement plus de vingt-quatre heures. En dépit de l'apparence menaçante des symptômes, la vie n'est, pour ainsi dire, jamais menacée par la colique néphrétique. — Un cas qui ne se présente pas très-fréquemment, c'est celui d'une amélioration incomplète, d'un simple apaisement des douleurs qui ne disparaissent pas entièrement, d'une pyélite enfin dont les symptômes succèdent à ceux de la colique néphrétique.

§ 4. — Traitement.

Évidemment il ne peut être question de traiter les infarctus uriques, calcaires, etc. — A l'occasion du traitement des calculs vésicaux, nous discuterons les moyens recommandés théoriquement, comme propres à dissoudre les concrétions pierreuses, et nous parlerons du peu de succès qu'ils promettent.

Quant au traitement de la colique néphrétique, il suffit que le médecin soit sûr de son diagnostic pour obtenir des résultats favorables. Il ne perdra pas dans ces circonstances son temps à ordonner des applications de sangsues, à prescrire contre la petitesse du pouls et la fraîcheur de la peau des analeptiques, ou d'autres remèdes inutiles ou insuffisants, au contraire, il donnera hardiment l'opium à la dose de 2 1/2 à 3 centigrammes toutes les heures ou toutes les deux heures. La vertu que possède l'opium d'apaiser la douleur n'explique sans doute pas à elle seule l'amélioration qui ordinairement survient par l'effet de ce traitement; il est au contraire probable que les éléments musculaires de l'uretère, entrés en contraction par l'irritation du calcul qui se trouve étranglé par eux, se relâchent sous l'influence stupéfiante de l'opium. — Un effet analogue à celui de l'opium doit être produit par les inhalations de chloroforme, qui parmi les moyens à recommander viennent immédiatement après l'opium. — D'une manière semblable encore, une forte saignée peut avoir son utilité grâce au relâchement qui en résulte; toutefois on peut s'en passer dans la plupart des cas. — Mais le malade, torturé de douleurs et d'angoisses, ne se contente pas de prendre toutes les heures un paquet ou de respirer une dose de chloroforme; il demande avec instance que l'on fasse quelque chose de plus pour le soulager, et l'humanité veut que l'on cède à ses instances. Toutes les fois que cela est possible, on doit faire prendre de grands bains ou des bains de siége d'une ou de deux heures. Un procédé beaucoup vanté consiste encore à faire asseoir le malade sur une chaise et à lui faire poser les pieds nus sur le plancher froid. Comme boisson on prescrira des eaux minérales chargées d'acide carbonique, l'eau de Seltz, le soda-water; on en fera boire de fortes quantités afin que l'urine nouvellement sécrétée pousse, autant que possible, la concrétion au-devant d'elle et la fasse arriver dans la vessie.

CHAPITRE IV.

CARCINOME ET TUBERCULOSE DES BASSINETS ET DES URETÈRES.

Les *carcinomes* des voies urinaires comptent parmi les faits rares. On ne les observe presque exclusivement que dans les cas où des carcinomes d'organes voisins, surtout des reins, envahissent les parois des bassinets et végètent dans leur intérieur. Dans quelques cas rares, des nodosités cancéreuses indépendantes se manifestent dans les bassinets et les uretères en même temps que d'autres dans les reins ou la vessie.

La *tuberculose* de l'appareil excréteur de l'urine a déjà été mentionnée à propos de la tuberculose du rein, et nous avons vu qu'elle participe à cette formation de tubercules répandus sur les testicules, la prostate, les vésicules séminales et le rein. Il n'est pas possible de ramener dans tous les cas à une formation et à un ramollissement de granulations tuberculeuses discrètes, la fonte diffuse, caséeuse, qu'offre la muqueuse des voies urinaires, quoique l'on trouve parfois dans la muqueuse de petites nodosités de la grosseur d'un grain de millet discrètes ou groupées, et après leur destruction, des ulcères arrondis ou irréguliers. Il arrive bien plus souvent qu'une production de cellules, envahissant uniformément toute la substance de la muqueuse, et la transformation caséeuse de celle-ci, réduisent la paroi interne de l'uretère et des bassinets en une masse jaune, grumeleuse. En d'autres endroits, la muqueuse dégénérée est déchirée et tombée en détritus, ou des pertes de substance étendues se sont faites aux dépens de son tissu. Toujours, dans ces sortes d'accidents, les voies urinaires sont fortement dilatées et leurs parois considérablement épaissies. La tuberculose de l'appareil excréteur est facile à diagnostiquer dans les cas où le testicule et la prostate sont reconnus dégénérés à la palpation, et dans lesquels le malade rend des urines à réaction souvent alcaline et mêlées de pus et de détritus. L'extension de la tuberculose de la vessie sur les uretères est fréquente, à un tel point que l'on est en droit de la supposer d'avance, lorsque les tubercules existent dans la vessie.

SECTION III.

MALADIES DE LA VESSIE.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE DE LA VESSIE, CYSTITE CATARRHALE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

1° Le catarrhe de la vessie peut être provoqué par une *irritation directe de la muqueuse vésicale.* Des injections mal faites pendant les gonorrhées, un cathétérisme fréquent ou exécuté avec brutalité, des corps étrangers, surtout des calculs dans la vessie, le mélange avec l'urine de substances irritantes, ou la formation de ces substances dans la vessie par suite de la décomposition des éléments de l'urine, telles sont les causes qui produisent les formes intenses de la cystite catarrhale. Parmi les catarrhes dus à l'irritation directe, il faut encore ranger les catarrhes vésicaux provoqués par l'abus des cantharides et du baume de copahu, ceux qui se développent chez les individus atteints de maladies de la moelle épinière, dans le cours du typhus, dans les rétrécissements de l'urèthre, dans les gonflements de la prostate, ainsi que dans d'autres états pathologiques pouvant donner lieu à une rétention d'urine. L'usage de la bière jeune produit, d'une manière analogue, un catarrhe vésical très-passager, bien connu des buveurs de bière. — 2° Dans d'autres cas, le catarrhe vésical provient d'une *extension de l'irritation inflammatoire d'organes voisins sur la muqueuse vésicale.* Nous devons mentionner ici en premier lieu la cystite catarrhale, qui fréquemment accompagne la blennorrhagie et dure souvent beaucoup plus longtemps que cette dernière.— 3° Enfin, dans quelques cas rares, des *refroidissements de la peau*, surtout des pieds et de l'abdomen, sont suivis de cystite catarrhale.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Lorsque la maladie a suivi une *marche aiguë*, la muqueuse de la vessie est rouge, boursouflée et relâchée. Sa surface est couverte de mucosités, mêlées dans diverses proportions de cellules épithéliales détachées et de jeunes cellules.

Dans le catarrhe vésical *chronique*, la rougeur tire plutôt sur le brun, et

[illegible]

[illegible] Lorsque [illegible] ... pourront se former [illegible] dans [illegible] dans la [illegible] — [illegible] de la vessie ca-tarrhale [illegible] ment [illegible] vesi-cale en cas de rétention. On trouve alors la muqueuse [illegible] ramollie, [illegible] aspect [illegible] Les faisceaux musculaires sont pâles et se déchirent facilement. Les tissus sous-muqueux et intermusculaire sont infiltrés de matière ichoreuse. Dans la vessie existe un liquide d'un brun noir, couleur chocolat, d'une odeur fortement ammoniacale et formé d'urine décomposée, de sang, d'ichor, et de lambeaux de la muqueuse. Dans les cas les plus graves la destruction envahit toutes les membranes de la vessie dont le contenu arrive dans la cavité abdominale. — On peut considérer comme une troisième terminaison du catarrhe chronique de la vessie l'*épaississement énorme de la paroi de ce réservoir*, déterminé dans certains cas par l'hypertrophie déjà signalée des faisceaux musculaires; toutefois cet état se développe aussi quelquefois en l'absence d'un catarrhe de la vessie, par les seuls effets d'un obstacle qui s'est longtemps opposé à l'excrétion de l'urine. L'épaisseur de la paroi de la vessie atteint dans ce cas plusieurs lignes, un demi-pouce et même davantage. Les faisceaux musculaires représentent des colonnes arrondies et forment sur la face interne des rebords saillants dont l'aspect peut être comparé à celui de la paroi interne du cœur droit (vessie à colonnes). On distingue l'hypertrophie excentrique et concentrique suivant que la capacité de la vessie se trouve agrandie ou diminuée par le fait de l'hy-pertrophie. Dans la première, la vessie peut s'élever jusqu'au niveau du nom-

bril, et dans la dernière, sa capacité peut être réduite au volume d'une noix. —Dans certains cas de catarrhe chronique de la vessie, surtout lorsque cette affection se rattache à un obstacle à l'évacuation de l'urine, la muqueuse s'engage entre les faisceaux musculaires écartés et il se produit des *diverticulums*. Petits et arrondis au début, ces derniers s'étendent quelquefois plus tard jusqu'à représenter de grandes poches ayant la forme d'une bouteille et atteignant le volume du poing et au delà. La communication de ces diverticulums avec la vessie est formée d'abord par une ouverture en fente devenant plus tard arrondie et semblable à un sphincter. L'évacuation incomplète de ces diverticulums en fait souvent le siége de dépôts urineux et de calculs enkystés.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le catarrhe vésical *aigu* est quelquefois accompagné de phénomènes fébriles; mais le plus souvent l'augmentation de température et l'accélération du pouls manquent. Dans les cas tout à fait récents les malades se plaignent de douleurs vagues dans la région hypogastrique et au périnée, douleurs qui s'étendent en haut jusque dans la région rénale et en bas le long de l'urèthre jusqu'au gland. Une pression exercée sur la région vésicale n'est sensible que dans les formes les plus intenses du catarrhe. La muqueuse vésicale hypérémiée et irritée montre très-peu de tolérance pour son contenu. Quelques gouttes d'urine réunies dans la vessie suffisent pour provoquer un besoin pressant d'uriner; ou bien encore le sphincter de la vessie se trouve dans un état de contraction spasmodique continuelle, et de la sorte se produit le ténesme vésical tout à fait analogue au ténesme que nous observons dans le rectum en cas de catarrhe de ce dernier. Les malades ne quittent pour ainsi dire plus le vase, la miction elle-même est extrêmement douloureuse et les quelques gouttes d'urine qui, à de courts intervalles, s'échappent de l'urèthre occasionnent une sensation que l'on a comparée à celle de plomb fondu traversant le pénis (Canstat). Au commencement la sécrétion muqueuse est très-faible, comme cela arrive dans tout catarrhe récent, en sorte que quelques flocons seulement se trouvent mêlés à l'urine. Plus tard l'urine rendue est trouble et donne lieu à un dépôt plus ou moins abondant et muqueux. La maladie peut se terminer par guérison après une durée de peu de jours, même l'espèce de catarrhe qui se développe après l'usage de la bière jeune se perd ordinairement déjà au bout de quelques heures. Dans d'autres cas la maladie traîne en longueur et passe à la forme chronique. — Quelquefois, surtout chez les vieillards, la contraction spasmodique du sphincter entraîne l'occlusion complète de la vessie et une rétention d'urine opiniâtre. Si en même temps la vessie est excessivement distendue, il n'est pas rare qu'il en résulte une paralysie persistante de ses fibres longitudinales (*detrusor urinæ*).

Dans le catarrhe *chronique* de la vessie les douleurs cessent, il est vrai, après un certain temps; mais la réaction de l'organe contre son contenu et le

besoin continuel d'uriner persistent. L'abondance du mucus devient de plus en plus grande. Au commencement, une couche muqueuse d'une certaine transparence se dépose peu à peu au fond du vase; plus tard l'urine devient épaisse et trouble, le sédiment perd sa transparence, devient blanc ou jaune et forme une masse gélatineuse, cohérente, conservant, lorsqu'on transvase l'urine, ce caractère de cohérence, ou se tirant en longs filaments. Le mucus, sécrété en abondance, produit souvent sur l'urine l'effet d'un ferment; il s'y développe une fermentation alcaline dans laquelle l'urée est transformée en carbonate d'ammoniaque, en même temps qu'il se produit des combinaisons ammoniacales, surtout l'urate d'ammoniaque et le phosphate ammoniaco-magnésien (triple phosphate) qui, en général, s'observent en très-faible quantité dans l'urine normale et récente. L'urine se distingue alors par une odeur ammoniacale pénétrante, par une réaction neutre ou le plus souvent fortement alcaline. Si l'on examine le dépôt au microscope, on trouve un nombre infini de jeunes cellules, des cristaux d'urate d'ammoniaque composés de fines aiguilles partant d'un centre sphérique, et enfin de grands cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ressemblant à des couvercles de cercueil. Toutefois la décomposition de l'urine sous l'influence du mucus qui s'y trouve mêlé, ne se fait pas toujours à beaucoup près, comme on le prétend ordinairement, et j'ai vu dans des cas nombreux de catarrhes vésicaux chroniques traînés en longueur, même dans ceux qui étaient compliqués d'une paralysie de la vessie, l'urine conserver constamment sa réaction acide.

Le catarrhe chronique de la vessie peut persister pendant des semaines, des mois et même des années; plus il dure, moins il y a de chance d'en obtenir la guérison complète.

L'existence d'*ulcères* sur la muqueuse de la vessie doit être soupçonnée, lorsque le sédiment devient de plus en plus purulent, lorsque de temps à autre il part du sang mêlé à l'urine, lorsqu'il se développe une fièvre lente qui épuise les forces et consume les malades. Ceux-ci finissent alors par mourir de phthisie vésicale, surtout quand surviennent des abcès dans les environs de la vessie et quand des trajets fistuleux entretiennent une suppuration interminable.

Lorsque l'inflammation catarrhale de la muqueuse vésicale se transforme en *gangrène diffuse*, les malades s'affaissent, leurs traits se décomposent, le pouls devient petit et filiforme, la peau froide; l'urine prend un vilain aspect, elle devient brune ou noirâtre, entremêlée de lambeaux de la membrane muqueuse, et répand une odeur putride. Même sans que la paroi vésicale soit complétement détruite et sans qu'une péritonite grave survienne comme résultat de la pénétration du contenu de la vessie dans la cavité abdominale, les malades succombent en peu de jours à une paralysie générale.

L'*épaississement de la paroi vésicale* par hypertrophie des faisceaux musculaires se manifeste, si la vessie est en même temps dilatée, par le développement d'une tumeur résistante au-dessus de la symphyse, tumeur qui peut

s'étendre jusqu'à l'ombilic et plus loin, et que chez les femmes on peut facilement confondre avec l'utérus distendu. Ordinairement les malades ne sont pas en état de vider la vessie épaissie et dilatée de la sorte, même lorsque la miction n'est empêchée par aucune occlusion du col ni de l'urèthre. Ce n'est que l'excès de l'urine qui, dans la vessie distendue au dernier degré, ne trouve plus de place, que les malades rendent par regorgement; même ce liquide s'écoule involontairement lorsque le sphincter est paralysé. Ainsi, il peut arriver que dans l'espace de vingt-quatre heures, les malades émettent une quantité d'urine normale, et n'en conservent pas moins dans leur vessie de 1 à 3 grammes et plus d'urine qui ne peut être éloignée qu'à l'aide de la sonde. — Dans l'hypertrophie concentrique de la vessie, cet organe se fait sentir, au toucher vaginal ou rectal, sous forme d'une tumeur dure qui peut donner lieu à bien des confusions. La vessie n'étant susceptible d'aucune dilatation dans ces cas, il existe un besoin continuel d'uriner, le malade n'a pas un instant de repos, ou bien, si le sphincter est paralysé, l'urine s'écoule par gouttes et sans interruption.

§ 4. — Traitement.

L'indication causale exige avant tout que l'on mette la muqueuse vésicale à l'abri des causes d'irritation qui ont provoqué la maladie. Cette indication peut au moins être remplie dans les cas où le catarrhe de la vessie a été provoqué par un cathétérisme fait maladroitement ou par certaines injections poussées trop loin dans l'urèthre; il en est de même dans les cas où l'administration des cantharides, etc., l'usage longtemps continué des vésicatoires et de l'onguent épispastique, ou une longue rétention suivie de décomposition de l'urine, ont entraîné l'irritation de la muqueuse vésicale. Si cette dernière est née sous l'influence d'une inflammation qui s'est propagée de l'urèthre ou de l'utérus, il convient d'appliquer des sangsues au périnée ou au col de la matrice; si la cause appréciable consiste dans un refroidissement, la diaphorèse est indiquée.

Ce n'est que dans des cas tout à fait récents, caractérisés par une grande intensité des symptômes, que l'*indication morbide* exige quelques soustractions de sang locales; on les fera au périnée plutôt qu'au-dessus de la symphyse. Dans la plupart des cas, il suffit de cataplasmes chauds sur le bas-ventre et de grands bains pour modérer les souffrances occasionnées par la cystite catarrhale aiguë et hâter l'issue favorable de cette maladie. Il faut en outre avoir soin de faire arriver dans la vessie une urine aussi diluée que possible, mais encore ici est-il inutile d'ajouter au liquide qui doit être bu des substances mucilagineuses ou huileuses; on doit seulement défendre sévèrement le sel de cuisine et les assaisonnements. Il convient surtout de faire prendre des eaux acidulées naturelles ou artificielles, telles que l'eau de Seltz, l'eau de Wildungen, de Fachingen, de Gailnau, le soda-water, ou bien encore l'eau

de chaux coupée avec parties égales de lait. Un moyen qui jouit d'une réputation toute spéciale pour le traitement du catarrhe vésical aigu, ce sont les semences de lycopode (semences de lycopode, 15 grammes; miel, 15 grammes; mêlez pour faire un électuaire, à prendre une cuillerée à café toutes les deux heures); il en est de même du camphre que l'on a surtout vanté contre le catarrhe dû aux cantharides (camphre trituré, 10 centigrammes dans 180 grammes d'émulsion d'amandes). Un moyen tout aussi inoffensif qu'utile contre les douleurs et le ténesme vésical, c'est l'opium donné par petites doses sous forme de poudre de Dower, le soir avant le coucher, ou bien à l'état de teinture d'opium à dose réfractée. — A mesure que les douleurs se perdent et que des corpuscules de mucus et de pus sont mêlés en abondance à l'urine, l'indication des astringents devient urgente. L'astringent le plus usité est une décoction de feuilles d'*uva ursi* (15 grammes pour 180), une cuillerée à bouche toutes les deux heures. Ce qui convient encore mieux, c'est l'usage non interrompu du tannin, à l'aide duquel j'ai obtenu les résultats les plus heureux dans quelques cas presque désespérés. — Dans les périodes ultérieures de la cystite catarrhale aiguë, et plus encore dans la cystite chronique, les médicaments basalmiques et résineux qui exercent une action si surprenante sur les écoulements muqueux de l'urèthre, rendent souvent des services excellents. Dans le nombre, il faut principalement citer l'essence de térébenthine, l'eau de goudron, le baume du Pérou et le baume de copahu, que l'on peut donner en capsules gélatineuses. — Si les moyens que nous venons de citer restent sans effet, on peut passer au traitement local. D'après Civiale, j'ai eu recours aux injections à l'eau tiède, dont la température a été progressivement abaissée jusqu'à 16° R. Ce moyen, que j'ai surtout employé chez les femmes, m'a rendu des services dont je ne saurais assez me louer. Il faut mettre plus de circonspection à employer les injections astringentes, pour lesquelles on a recommandé le nitrate d'argent, le sulfate de zinc, l'acide tannique; il en est de même d'une injection faite avec une émulsion de baume de copahu (4 grammes pour 180), et dont les résultats ont été vantés par un certain nombre de médecins. Ce traitement ne doit être modifié en aucune façon par le fait de l'existence d'ulcères dans la vessie. — La fonte gangréneuse de la muqueuse n'est susceptible d'aucun traitement. — Dans l'hypertrophie excentrique, il faut que la vessie soit vidée régulièrement toutes les huit à douze heures au moyen de la sonde, et le malade doit porter autour du ventre une ceinture élastique. Au contraire, dans l'hypertrophie concentrique, il faut insister auprès du malade pour lui faire retenir l'urine dans la vessie aussi longtemps que possible, afin que le réservoir puisse de nouveau se dilater. On a également proposé, dans ce cas, d'introduire dans la vessie une sonde de gomme élastique, et d'en fermer l'orifice au moyen d'un bouchon que l'on n'enlève que toutes les deux ou trois heures pour laisser l'urine s'écouler.

CHAPITRE II.

CYSTITE CROUPALE ET DIPHTHÉRITIQUE

L'inflammation croupale et diphthéritique de la vessie se présente pour ainsi dire exclusivement dans le cours des maladies d'infection graves, de la septicémie, du typhus, de la variole, de la scarlatine, et se montre à côté d'inflammations analogues sur d'autres muqueuses. Il est bien plus rare que cette inflammation suive l'abus des cantharides ou les accouchements laborieux. Dans ce genre d'inflammation il se produit des exsudats qui se coagulent et qui sont d'une épaisseur et d'une consistance variables; ils recouvrent tantôt la surface libre de la muqueuse, tantôt ils infiltrent le tissu de cette membrane. Il est rare que la maladie s'étende sur la vessie entière, bien plus souvent elle est limitée à quelques places seulement, sous forme de taches arrondies ou de stries. Après l'élimination des eschares diphthéritiques, des pertes de substance restent dans le tissu de la muqueuse. — La maladie ne peut être diagnostiquée que quand des coagulums blanchâtres, membraneux, sont évacués avec l'urine au milieu d'un ténesme violent. Dans la cystite croupale qui prend quelquefois naissance après un abus de cantharides ou après des accouchements au forceps, on a vu de grandes pseudo-membranes, bien cohérentes, évacuées avec l'urine. — Le traitement de la cystite croupale et diphthéritique réclame les mêmes mesures que nous avons recommandées dans les cas violents de cystite catarrhale aiguë.

CHAPITRE III.

PÉRICYSTITE.

Dans le tissu conjonctif qui environne la vessie et la rattache aux parties voisines, il se déclare quelquefois, outre les inflammations qui succèdent aux perforations de la vessie, aux ulcères et aux abcès dans l'épaisseur de sa paroi, des phlegmons indépendants que l'on a décorés du nom de péricystite. Ces phlegmons sont beaucoup moins fréquents que les inflammations qui se déclarent au pourtour du rectum, et s'observent pour ainsi dire exclusivement dans le cours des maladies d'infection, du typhus, des exanthèmes aigus, de la septicémie. Dans les cas les plus rares, ils se montrent d'une manière tout à fait idiopathique et sans cause connue, chez des individus qui jouissent d'une santé parfaite. Cette inflammation montre une grande tendance à passer à la suppuration et à détruire par mortification les parties malades; elle se propage facilement au tissu conjonctif qui relie entre eux les autres organes du bassin et les fixe à la paroi osseuse. Le pus peut finalement se frayer un

CHAPITRE IV.

CARCINOME ET TUBERCULOSE DES BASSINETS ET DES URETÈRES.

Les *carcinomes* des voies urinaires comptent parmi les faits rares. On ne les observe presque exclusivement que dans les cas où des carcinomes d'organes voisins, surtout des reins, envahissent les parois des bassinets et végètent dans leur intérieur. Dans quelques cas rares, des nodosités cancéreuses indépendantes se manifestent dans les bassinets et les uretères en même temps que d'autres dans les reins ou la vessie.

La *tuberculose* de l'appareil excréteur de l'urine a déjà été mentionnée à propos de la tuberculose du rein, et nous avons vu qu'elle participe à cette formation de tubercules répandus sur les testicules, la prostate, les vésicules séminales et le rein. Il n'est pas possible de ramener dans tous les cas à une formation et à un ramollissement de granulations tuberculeuses discrètes, la fonte diffuse, caséeuse, qu'offre la muqueuse des voies urinaires, quoique l'on trouve parfois dans la muqueuse de petites nodosités de la grosseur d'un grain de millet discrètes ou groupées, et après leur destruction, des ulcères arrondis ou irréguliers. Il arrive bien plus souvent qu'une production de cellules, envahissant uniformément toute la substance de la muqueuse, et la transformation caséeuse de celle-ci, réduisent la paroi interne de l'uretère et des bassinets en une masse jaune, grumeleuse. En d'autres endroits, la muqueuse dégénérée est déchirée et tombée en détritus, ou des pertes de substance étendues se sont faites aux dépens de son tissu. Toujours, dans ces sortes d'accidents, les voies urinaires sont fortement dilatées et leurs parois considérablement épaissies. La tuberculose de l'appareil excréteur est facile à diagnostiquer dans les cas où le testicule et la prostate sont reconnus dégénérés à la palpation, et dans lesquels le malade rend des urines à réaction souvent alcaline et mêlées de pus et de détritus. L'extension de la tuberculose de la vessie sur les uretères est fréquente, à un tel point que l'on est en droit de la supposer d'avance, lorsque les tubercules existent dans la vessie.

SECTION III.

MALADIES DE LA VESSIE.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE DE LA VESSIE, CYSTITE CATARRHALE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

1° Le catarrhe de la vessie peut être provoqué par une *irritation directe de la muqueuse vésicale*. Des injections mal faites pendant les gonorrhées, un cathétérisme fréquent ou exécuté avec brutalité, des corps étrangers, surtout des calculs dans la vessie, le mélange avec l'urine de substances irritantes, ou la formation de ces substances dans la vessie par suite de la décomposition des éléments de l'urine, telles sont les causes qui produisent les formes intenses de la cystite catarrhale. Parmi les catarrhes dus à l'irritation directe, il faut encore ranger les catarrhes vésicaux provoqués par l'abus des cantharides et du baume de copahu, ceux qui se développent chez les individus atteints de maladies de la moelle épinière, dans le cours du typhus, dans les rétrécissements de l'urèthre, dans les gonflements de la prostate, ainsi que dans d'autres états pathologiques pouvant donner lieu à une rétention d'urine. L'usage de la bière jeune produit, d'une manière analogue, un catarrhe vésical très-passager, bien connu des buveurs de bière. — 2° Dans d'autres cas, le catarrhe vésical provient d'une *extension de l'irritation inflammatoire d'organes voisins sur la muqueuse vésicale*. Nous devons mentionner ici en premier lieu la cystite catarrhale, qui fréquemment accompagne la blennorrhagie et dure souvent beaucoup plus longtemps que cette dernière. — 3° Enfin, dans quelques cas rares, des *refroidissements de la peau*, surtout des pieds et de l'abdomen, sont suivis de cystite catarrhale.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Lorsque la maladie a suivi une *marche aiguë*, la muqueuse de la vessie est rouge, boursouflée et relâchée. Sa surface est couverte de mucosités, mêlées dans diverses proportions de cellules épithéliales détachées et de jeunes cellules.

Dans le catarrhe vésical *chronique*, la rougeur tire plutôt sur le brun, et

présente quelques places d'un gris ardoisé; la muqueuse est devenue plus épaisse et boursouflée; le tissu conjonctif sous-muqueux et intermusculaire et les faisceaux musculaires eux-mêmes sont plus épais et hypertrophiés. A la surface interne de la vessie adhère un dépôt de mucosité grise, puriforme, ou un produit de sécrétion jaune, purulent. L'urine contenue dans la vessie, sur laquelle ce produit de sécrétion anormale agit à la manière d'un ferment énergique, est souvent décomposée, d'une odeur ammoniacale très-prononcée, et présente une réaction alcaline.

Parmi les terminaisons de la cystite chronique, on observe rarement celle par *guérison*. — Il arrive bien plus fréquemment que dans le cours ultérieur de la maladie la production de cellules sur la surface libre de la muqueuse vésicale se complique d'une formation surabondante de cellules dans le tissu de la muqueuse, dans le tissu sous-muqueux et dans la couche musculaire. De cette manière prennent naissance des *ulcères catarrhaux* et des *abcès sous-muqueux*. Les uns et les autres entraînent quelquefois une perforation lente de la paroi vésicale. Lorsque cela arrive après que la vessie a été agglutinée et soudée avec les parties voisines par une péricystite, des abcès peuvent se former autour de la vessie et s'ouvrir dans les cas heureux en dehors, dans le rectum, dans le vagin, dans les cas malheureux le pus pénètre dans la cavité péritonéale. — Une autre terminaison, peu fréquente, de la cystite catarrhale, c'est la *gangrène diffuse*. Cette terminaison s'observe principalement lorsque l'urine décomposée exerce une action corrosive sur la muqueuse vésicale en cas de rétention. On trouve alors la muqueuse extrêmement ramollie, terne, d'un brun rouge ou noirâtre; elle est couverte d'exsudats de mauvais aspect ou réduite en une pulpe villeuse et infiltrée de liquide ichoreux. Les faisceaux musculaires sont pâles et se déchirent facilement. Les tissus sous-muqueux et intermusculaire sont infiltrés de matière ichoreuse. Dans la vessie existe un liquide d'un brun noir, couleur chocolat, d'une odeur fortement ammoniacale et formé d'urine décomposée, de sang, d'ichor, et de lambeaux de la muqueuse. Dans les cas les plus graves la destruction envahit toutes les membranes de la vessie dont le contenu arrive dans la cavité abdominale. — On peut considérer comme une troisième terminaison du catarrhe chronique de la vessie l'*épaississement énorme de la paroi de ce réservoir*, déterminé dans certains cas par l'hypertrophie déjà signalée des faisceaux musculaires; toutefois cet état se développe aussi quelquefois en l'absence d'un catarrhe de la vessie, par les seuls effets d'un obstacle qui s'est longtemps opposé à l'excrétion de l'urine. L'épaisseur de la paroi de la vessie atteint dans ce cas plusieurs lignes, un demi-pouce et même davantage. Les faisceaux musculaires représentent des colonnes arrondies et forment sur la face interne des rebords saillants dont l'aspect peut être comparé à celui de la paroi interne du cœur droit (vessie à colonnes). On distingue l'hypertrophie excentrique et concentrique suivant que la capacité de la vessie se trouve agrandie ou diminuée par le fait de l'hypertrophie. Dans la première, la vessie peut s'élever jusqu'au niveau du nom-

bril, et dans la dernière, sa capacité peut être réduite au volume d'une noix. — Dans certains cas de catarrhe chronique de la vessie, surtout lorsque cette affection se rattache à un obstacle à l'évacuation de l'urine, la muqueuse s'engage entre les faisceaux musculaires écartés et il se produit des *diverticulums*. Petits et arrondis au début, ces derniers s'étendent quelquefois plus tard jusqu'à représenter de grandes poches ayant la forme d'une bouteille et atteignant le volume du poing et au delà. La communication de ces diverticulums avec la vessie est formée d'abord par une ouverture en fente devenant plus tard arrondie et semblable à un sphincter. L'évacuation incomplète de ces diverticulums en fait souvent le siége de dépôts urineux et de calculs enkystés.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le catarrhe vésical *aigu* est quelquefois accompagné de phénomènes fébriles; mais le plus souvent l'augmentation de température et l'accélération du pouls manquent. Dans les cas tout à fait récents les malades se plaignent de douleurs vagues dans la région hypogastrique et au périnée, douleurs qui s'étendent en haut jusque dans la région rénale et en bas le long de l'urèthre jusqu'au gland. Une pression exercée sur la région vésicale n'est sensible que dans les formes les plus intenses du catarrhe. La muqueuse vésicale hypérémiée et irritée montre très-peu de tolérance pour son contenu. Quelques gouttes d'urine réunies dans la vessie suffisent pour provoquer un besoin pressant d'uriner; ou bien encore le sphincter de la vessie se trouve dans un état de contraction spasmodique continuelle, et de la sorte se produit le ténesme vésical tout à fait analogue au ténesme que nous observons dans le rectum en cas de catarrhe de ce dernier. Les malades ne quittent pour ainsi dire plus le vase, la miction elle-même est extrêmement douloureuse et les quelques gouttes d'urine qui, à de courts intervalles, s'échappent de l'urèthre occasionnent une sensation que l'on a comparée à celle de plomb fondu traversant le pénis (Canstat). Au commencement la sécrétion muqueuse est très-faible, comme cela arrive dans tout catarrhe récent, en sorte que quelques flocons seulement se trouvent mêlés à l'urine. Plus tard l'urine rendue est trouble et donne lieu à un dépôt plus ou moins abondant et muqueux. La maladie peut se terminer par guérison après une durée de peu de jours, même l'espèce de catarrhe qui se développe après l'usage de la bière jeune se perd ordinairement déjà au bout de quelques heures. Dans d'autres cas la maladie traîne en longueur et passe à la forme chronique. — Quelquefois, surtout chez les vieillards, la contraction spasmodique du sphincter entraîne l'occlusion complète de la vessie et une rétention d'urine opiniâtre. Si en même temps la vessie est excessivement distendue, il n'est pas rare qu'il en résulte une paralysie persistante de ses fibres longitudinales (*detrusor urinæ*).

Dans le catarrhe *chronique* de la vessie les douleurs cessent, il est vrai, après un certain temps; mais la réaction de l'organe contre son contenu et le

besoin continuel d'uriner persistent. L'abondance du mucus devient de plus en plus grande. Au commencement, une couche muqueuse d'une certaine transparence se dépose peu à peu au fond du vase; plus tard l'urine devient épaisse et trouble, le sédiment perd sa transparence, devient blanc ou jaune et forme une masse gélatineuse, cohérente, conservant, lorsqu'on transvase l'urine, ce caractère de cohérence, ou se tirant en longs filaments. Le mucus, sécrété en abondance, produit souvent sur l'urine l'effet d'un ferment; il s'y développe une fermentation alcaline dans laquelle l'urée est transformée en carbonate d'ammoniaque, en même temps qu'il se produit des combinaisons ammoniacales, surtout l'urate d'ammoniaque et le phosphate ammoniaco-magnésien (triple phosphate) qui, en général, s'observent en très-faible quantité dans l'urine normale et récente. L'urine se distingue alors par une odeur ammoniacale pénétrante, par une réaction neutre ou le plus souvent fortement alcaline. Si l'on examine le dépôt au microscope, on trouve un nombre infini de jeunes cellules, des cristaux d'urate d'ammoniaque composés de fines aiguilles partant d'un centre sphérique, et enfin de grands cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ressemblant à des couvercles de cercueil. Toutefois la décomposition de l'urine sous l'influence du mucus qui s'y trouve mêlé, ne se fait pas toujours à beaucoup près, comme on le prétend ordinairement, et j'ai vu dans des cas nombreux de catarrhes vésicaux chroniques traînés en longueur, même dans ceux qui étaient compliqués d'une paralysie de la vessie, l'urine conserver constamment sa réaction acide.

Le catarrhe chronique de la vessie peut persister pendant des semaines, des mois et même des années; plus il dure, moins il y a de chance d'en obtenir la guérison complète.

L'existence d'*ulcères* sur la muqueuse de la vessie doit être soupçonnée, lorsque le sédiment devient de plus en plus purulent, lorsque de temps à autre il part du sang mêlé à l'urine, lorsqu'il se développe une fièvre lente qui épuise les forces et consume les malades. Ceux-ci finissent alors par mourir de phthisie vésicale, surtout quand surviennent des abcès dans les environs de la vessie et quand des trajets fistuleux entretiennent une suppuration interminable.

Lorsque l'inflammation catarrhale de la muqueuse vésicale se transforme en *gangrène diffuse*, les malades s'affaissent, leurs traits se décomposent, le pouls devient petit et filiforme, la peau froide; l'urine prend un vilain aspect, elle devient brune ou noirâtre, entremêlée de lambeaux de la membrane muqueuse, et répand une odeur putride. Même sans que la paroi vésicale soit complétement détruite et sans qu'une péritonite grave survienne comme résultat de la pénétration du contenu de la vessie dans la cavité abdominale, les malades succombent en peu de jours à une paralysie générale.

L'*épaississement de la paroi vésicale* par hypertrophie des faisceaux musculaires se manifeste, si la vessie est en même temps dilatée, par le développement d'une tumeur résistante au-dessus de la symphyse, tumeur qui peut

s'étendre jusqu'à l'ombilic et plus loin, et que chez les femmes on peut facilement confondre avec l'utérus distendu. Ordinairement les malades ne sont pas en état de vider la vessie épaissie et dilatée de la sorte, même lorsque la miction n'est empêchée par aucune occlusion du col ni de l'urèthre. Ce n'est que l'excès de l'urine qui, dans la vessie distendue au dernier degré, ne trouve plus de place, que les malades rendent par regorgement; même ce liquide s'écoule involontairement lorsque le sphincter est paralysé. Ainsi, il peut arriver que dans l'espace de vingt-quatre heures, les malades émettent une quantité d'urine normale, et n'en conservent pas moins dans leur vessie de 1 à 3 grammes et plus d'urine qui ne peut être éloignée qu'à l'aide de la sonde. — Dans l'hypertrophie concentrique de la vessie, cet organe se fait sentir, au toucher vaginal ou rectal, sous forme d'une tumeur dure qui peut donner lieu à bien des confusions. La vessie n'étant susceptible d'aucune dilatation dans ces cas, il existe un besoin continuel d'uriner, le malade n'a pas un instant de repos, ou bien, si le sphincter est paralysé, l'urine s'écoule par gouttes et sans interruption.

§ 4. — Traitement.

L'*indication causale* exige avant tout que l'on mette la muqueuse vésicale à l'abri des causes d'irritation qui ont provoqué la maladie. Cette indication peut au moins être remplie dans les cas où le catarrhe de la vessie a été provoqué par un cathétérisme fait maladroitement ou par certaines injections poussées trop loin dans l'urèthre; il en est de même dans les cas où l'administration des cantharides, etc., l'usage longtemps continué des vésicatoires et de l'onguent épispastique, ou une longue rétention suivie de décomposition de l'urine, ont entraîné l'irritation de la muqueuse vésicale. Si cette dernière est née sous l'influence d'une inflammation qui s'est propagée de l'urèthre ou de l'utérus, il convient d'appliquer des sangsues au périnée ou au col de la matrice; si la cause appréciable consiste dans un refroidissement, la diaphorèse est indiquée.

Ce n'est que dans des cas tout à fait récents, caractérisés par une grande intensité des symptômes, que l'*indication morbide* exige quelques soustractions de sang locales; on les fera au périnée plutôt qu'au-dessus de la symphyse. Dans la plupart des cas, il suffit de cataplasmes chauds sur le bas-ventre et de grands bains pour modérer les souffrances occasionnées par la cystite catarrhale aiguë et hâter l'issue favorable de cette maladie. Il faut en outre avoir soin de faire arriver dans la vessie une urine aussi diluée que possible, mais encore ici est-il inutile d'ajouter au liquide qui doit être bu des substances mucilagineuses ou huileuses; on doit seulement défendre sévèrement le sel de cuisine et les assaisonnements. Il convient surtout de faire prendre des eaux acidulées naturelles ou artificielles, telles que l'eau de Seltz, l'eau de Wildungen, de Fachingen, de Gailnau, le soda-water, ou bien encore l'eau

de chaux coupée avec parties égales de lait. Un moyen qui jouit d'une réputation toute spéciale pour le traitement du catarrhe vésical aigu, ce sont les semences de lycopode (semences de lycopode, 15 grammes; miel, 45 grammes; mêlez pour faire un électuaire, à prendre une cuillerée à café toutes les deux heures); il en est de même du camphre que l'on a surtout vanté contre le catarrhe dû aux cantharides (camphre trituré, 30 centigrammes dans 180 grammes d'émulsion d'amandes). Un moyen tout aussi inoffensif qu'utile contre les douleurs et le ténesme vésical, c'est l'opium donné par petites doses sous forme de poudre de Dower, le soir avant le coucher, ou bien à l'état de teinture d'opium à dose réfractée. — A mesure que les douleurs se perdent et que des corpuscules de mucus et de pus sont mêlés en abondance à l'urine, l'indication des astringents devient urgente. L'astringent le plus usité est une décoction de feuilles d'*uva ursi* (15 grammes pour 180, une cuillerée à bouche toutes les deux heures). Ce qui convient encore mieux, c'est l'usage non interrompu du tannin, à l'aide duquel j'ai obtenu les résultats les plus heureux dans quelques cas presque désespérés. — Dans les périodes ultérieures de la cystite catarrhale aiguë, et plus encore dans la cystite chronique, les médicaments basalmiques et résineux qui exercent une action si surprenante sur les écoulements muqueux de l'urèthre, rendent souvent des services excellents. Dans le nombre, il faut principalement citer l'essence de térébenthine, l'eau de goudron, le baume du Pérou et le baume de copahu, que l'on peut donner en capsules gélatineuses. — Si les moyens que nous venons de citer restent sans effet, on peut passer au traitement local. D'après Civiale, j'ai eu recours aux injections à l'eau tiède, dont la température a été progressivement abaissée jusqu'à 16° R. Ce moyen, que j'ai surtout employé chez les femmes, m'a rendu des services dont je ne saurais assez me louer. Il faut mettre plus de circonspection à employer les injections astringentes, pour lesquelles on a recommandé le nitrate d'argent, le sulfate de zinc, l'acide tannique; il en est de même d'une injection faite avec une émulsion de baume de copahu (4 grammes pour 180), et dont les résultats ont été vantés par un certain nombre de médecins. Ce traitement ne doit être modifié en aucune façon par le fait de l'existence d'ulcères dans la vessie. — La fonte gangréneuse de la muqueuse n'est susceptible d'aucun traitement. — Dans l'hypertrophie excentrique, il faut que la vessie soit vidée régulièrement toutes les huit à douze heures au moyen de la sonde, et le malade doit porter autour du ventre une ceinture élastique. Au contraire, dans l'hypertrophie concentrique, il faut insister auprès du malade pour lui faire retenir l'urine dans la vessie aussi longtemps que possible, afin que le réservoir puisse de nouveau se dilater. On a également proposé, dans ce cas, d'introduire dans la vessie une sonde de gomme élastique, et d'en fermer l'orifice au moyen d'un bouchon que l'on n'enlève que toutes les deux ou trois heures pour laisser l'urine s'écouler.

CHAPITRE II.

CYSTITE CROUPALE ET DIPHTHÉRITIQUE

L'inflammation croupale et diphthéritique de la vessie se présente pour ainsi dire exclusivement dans le cours des maladies d'infection graves, de la septicémie, du typhus, de la variole, de la scarlatine, et se montre à côté d'inflammations analogues sur d'autres muqueuses. Il est bien plus rare que cette inflammation suive l'abus des cantharides ou les accouchements laborieux. Dans ce genre d'inflammation il se produit des exsudats qui se coagulent et qui sont d'une épaisseur et d'une consistance variables; ils recouvrent tantôt la surface libre de la muqueuse, tantôt ils infiltrent le tissu de cette membrane. Il est rare que la maladie s'étende sur la vessie entière, bien plus souvent elle est limitée à quelques places seulement, sous forme de taches arrondies ou de stries. Après l'élimination des eschares diphthéritiques, des pertes de substance restent dans le tissu de la muqueuse. — La maladie ne peut être diagnostiquée que quand des coagulums blanchâtres, membraneux, sont évacués avec l'urine au milieu d'un ténesme violent. Dans la cystite croupale qui prend quelquefois naissance après un abus de cantharides ou après des accouchements au forceps, on a vu de grandes pseudo-membranes, bien cohérentes, évacuées avec l'urine. — Le traitement de la cystite croupale et diphthéritique réclame les mêmes mesures que nous avons recommandées dans les cas violents de cystite catarrhale aiguë.

CHAPITRE III.

PÉRICYSTITE.

Dans le tissu conjonctif qui environne la vessie et la rattache aux parties voisines, il se déclare quelquefois, outre les inflammations qui succèdent aux perforations de la vessie, aux ulcères et aux abcès dans l'épaisseur de sa paroi, des phlegmons indépendants que l'on a décorés du nom de péricystite. Ces phlegmons sont beaucoup moins fréquents que les inflammations qui se déclarent au pourtour du rectum, et s'observent pour ainsi dire exclusivement dans le cours des maladies d'infection, du typhus, des exanthèmes aigus, de la septicémie. Dans les cas les plus rares, ils se montrent d'une manière tout à fait idiopathique et sans cause connue, chez des individus qui jouissent d'une santé parfaite. Cette inflammation montre une grande tendance à passer à la suppuration et à détruire par mortification les parties malades; elle se propage facilement au tissu conjonctif qui relie entre eux les autres organes du bassin et les fixe à la paroi osseuse. Le pus peut finalement se frayer un

passage dans la vessie, dans le rectum, dans le vagin, ou à l'extérieur par le périnée. — En outre, le catarrhe chronique et les ulcères de la vessie sont quelquefois accompagnés d'une forme chronique de la péricystite, donnant lieu à un épaississement calleux du tissu conjonctif environnant et à une forte adhérence entre la vessie et les parties circonvoisines.

Dans la majorité des cas, il n'est guère possible de reconnaître la maladie. Un ténesme vésical pénible, une douleur sourde, continue dans le bassin, des frissons répétés, une rétention complète de l'urine, lorsque l'abcès qui s'est formé oblitère les uretères ou l'urèthre, tels sont les symptômes qui ne sauraient fournir un point de repère suffisant pour le diagnostic. Ce dernier n'est à peu près certain que dans les cas où un abcès de la surface antérieure de la vessie proémine au-dessus de la symphyse, au point d'y former une saillie sphéroïdale qui ne s'efface pas lorsqu'on vide la vessie, et peut-être encore dans les cas où l'on sent une tumeur fluctuante au périnée ou dans le rectum et le vagin. — Le traitement de la péricystite rentre dans le domaine de la chirurgie.

CHAPITRE IV.

TUBERCULOSE ET CARCINOME DE LA VESSIE.

La *tuberculose* de la vessie n'est ordinairement qu'une complication de la tuberculose des uretères, des bassinets et des reins. Dans la vessie, comme ailleurs, les tubercules peuvent être discrets et conglomérés, laissant à leur suite des ulcères ronds et irrégulièrement échancrés, ou bien il se produit (mais plus rarement que dans les uretères et dans les bassinets) une dégénérescence diffuse caséeuse de la muqueuse qui conduit à des destructions d'une grande étendue.

Les symptômes de la tuberculose vésicale ressemblent beaucoup à ceux d'un catarrhe chronique et d'une ulcération catarrhale de la muqueuse vésicale. Une grande quantité de corpuscules de mucus et de pus, qui s'ajoutent à l'urine, souvent décomposée et devenue ammoniacale, des hémorrhagies qui se déclarent par intervalles dans la vessie, un pénible besoin d'uriner, les signes de l'hypertrophie excentrique ou concentrique de la vessie, tels sont les accidents que l'on observe dans la tuberculose de la vessie aussi bien que dans le catarrhe. Il n'y a que la dégénérescence des testicules et de la prostate qui offre un point de repère certain pour le diagnostic. Chez une femme atteinte de tuberculose de la vessie, des voies urinaires et des reins, j'ai pu constater sur la vulve la présence d'un ulcère irrégulier, à bords rongés, à fond grisâtre, qui entourait l'orifice de l'urèthre.

Le traitement de la tuberculose vésicale se confond avec celui du catarrhe chronique ; il est généralement sans succès.

Les *carcinomes* de la vessie ne sont guère fréquents. Ils se manifestent d'une manière, tantôt primitive, tantôt secondaire, c'est-à-dire qu'une maladie carcinomateuse de l'utérus ou du rectum se propage à la vessie. Parmi les diverses formes du cancer, on remarque le squirrhe, plus souvent l'encéphaloïde et plus souvent encore le cancer villeux. Les deux premières espèces donnent lieu, tantôt à des dégénérescences diffuses de la paroi vésicale, dont la destruction peut avoir pour effet des communications avec le vagin, l'utérus, le rectum, tantôt à des tumeurs circonscrites et même pédiculées. Le cancer villeux forme des tumeurs molles consistant en excroissances fines, délicates, villeuses, qui flottent dans l'eau et qui, pendant la vie, souvent se détachent et déterminent des hémorrhagies.

Dans les carcinomes de la vessie, ce sont aussi les signes du catarrhe chronique qui forment les phénomènes les plus saillants. Les hémorrhagies se présentent encore plus souvent que dans la tuberculose. Le diagnostic se fonde sur l'opiniâtreté et l'aggravation toujours croissante de ces symptômes, sur la cachexie grave survenant de bonne heure, sur l'existence de carcinomes dans d'autres organes, surtout dans des organes voisins, mais, avant tout, sur l'examen microscopique des parcelles qui se sont détachées du néoplasme et qui ont été expulsées avec l'urine. — Le traitement est impuissant et doit se borner à combattre les hémorrhagies, faire disparaître la rétention d'urine et d'autres accidents graves qui peuvent se présenter.

CHAPITRE V.

HÉMORRHAGIE DE LA VESSIE, HÉMATURIE VÉSICALE.

Les hémorrhagies de la vessie sont souvent d'origine traumatique. Le plus fréquemment, ce sont des calculs à arêtes vives ou bien des corps étrangers ayant pénétré dans la vessie qui provoquent cette espèce d'hémorrhagie. Chez les femmes hystériques, on doit s'attendre aux actes les plus bizarres. Assez fréquemment il leur arrive de s'introduire dans les parties génitales ou dans l'urèthre des corps étrangers pouvant occasionner des hématuries. — Dans d'autres cas, ce sont des ulcères de la vessie qui entament les vaisseaux et entraînent la perte de sang. — Les néoplasmes, par exemple, les tubercules et les carcinomes, mais principalement le cancer villeux, déterminent des épanchements de sang dans la vessie. — Des causes d'hématurie très-rares sont l'abus des cantharides (hématurie toxique) ou la diathèse hémorrhagique. Enfin, des dilatations vasculaires excessives, variqueuses ou autres, peuvent être suivies de rupture et d'hémorrhagie. Cependant ce mode de production des hémorrhagies vésicales est très-rare, quel que soit le penchant du public étranger à la médecine à vouloir faire dériver une hématurie « d'hémorrhoïdes vésicales ». Dans la vessie, les conditions sont beaucoup moins favorables à la

stase sanguine et aux dilatations vasculaires que dans le rectum. On doit, en principe, ne penser à cette dernière forme si rare, qu'autant que l'on est parvenu à exclure, après mûr examen, toutes les autres formes de l'hémorrhagie vésicale.

Dans les épanchements sanguins de la vessie, il est vrai que le mélange de sang et d'urine est ordinairement moins intime que dans les hémorrhagies qui ont leur source dans les uretères, dans les bassinets ou dans les reins. D'un autre côté, il se fait, dans les hémorrhagies de la vessie, des coagulations plus considérables que dans celles de ces derniers organes. Toutefois, ces deux signes peuvent être trompeurs, et, pour cette raison, le diagnostic du lieu où l'hémorrhagie s'est produite peut offrir les plus grandes difficultés. Le meilleur point de repère est fourni par les phénomènes concomitants. Presque toujours l'hématurie vésicale est accompagnée des symptômes d'une modification de texture de la vessie : dans les intervalles des hématuries, l'urine renferme du mucus et des corpuscules de pus, il existe de la dysurie, etc.

Combattre la maladie première, c'est le point essentiel dans le traitement de l'hémorrhagie vésicale. Dans les cas graves, il convient d'appliquer des compresses froides sur la région de la vessie, d'administrer à l'intérieur du tannin à haute dose. Si l'hémorrhagie menace d'épuiser le malade, il faut recourir aux injections d'eau froide, de solutions d'alun, de sulfate de zinc ou de nitrate d'argent. — Les caillots qui obturent l'orifice de la vessie doivent être éloignés, selon les règles de la chirurgie.

CHAPITRE VI.

CONCRÉTIONS PIERREUSES DE LA VESSIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La pathogénie des calculs rénaux et vésicaux, quoique enrichie des précieux travaux de Scherer, est encore obscure sous bien des rapports. On n'en est plus à supposer que la formation des calculs urinaires se fonde sur une disposition du corps à produire de grandes quantités d'acide urique ou d'acide oxalique, sur une *diathèse urique* ou *oxalique*. Il est incontestable que la décomposition de l'urine dans les voies urinaires joue un rôle important dans la formation des calculs urinaires. Si une décomposition de ce genre, dont nous pouvons exactement poursuivre les diverses phases dans l'urine évacuée, se produit dans les voies urinaires, des précipités se forment dans l'intérieur de celles-ci. En cas de fermentation *acide* de l'urine, dans laquelle le mucus paraît tenir lieu de ferment, transformant en acide lactique, etc., les matières colorantes et extractives, ces précipités sont composés d'acide urique qui est éliminé de ses combinaisons par un acide plus puissant. Dans la fermentation

alcaline, où l'urée est transformée en carbonate d'ammoniaque, ces précipités sont fournis par les combinaisons qui se produisent entre l'ammoniaque d'une part, l'acide urique et le phosphate de magnésie de l'autre ; ils consistent, en un mot, en urate d'ammoniaque, en phosphate ammoniaco-magnésien, et, en outre, en phosphate de chaux.

D'après cette théorie qui, à la vérité, n'explique pas la formation des calculs composés d'oxalate de chaux, les *catarrhes des voies urinaires* devraient être considérés comme la véritable cause de la production des calculs. Le mucus pathologique, fourni en abondance, entraîne la décomposition de l'urine bien plus rapidement que le produit de sécrétion normal peu abondant de la muqueuse des voies urinaires. — Ajoutez à cela que, dans la plupart des cas, on trouve dans l'intérieur des concrétions pierreuses un bouchon muqueux ou des sels calcaires comme résidus du mucus décomposé ; on est donc en droit de supposer que des masses cohérentes et solides ne se forment dans les voies urinaires que dans les cas où, à côté des précipités de l'urine, il se trouve un corps sur lequel ces précipités puissent se déposer, et, en outre, un ciment. Toutes les conditions nécessaires pour former des calculs se trouvent réunies dans les catarrhes des voies urinaires : la décomposition de l'urine fournit les précipités, le mucus sert de noyau et en même temps de ciment réunissant les précipités en concrétions solides. Même la composition des calculs dans lesquels une couche périphérique, formée de phosphates, entoure un noyau composé d'acide urique, s'explique facilement d'après la théorie de Scherer. En effet, tant qu'a duré la fermentation acide de l'urine, il y a eu précipitation d'acide urique ; lorsqu'au contraire la longue durée du catarrhe, et peut-être aussi l'aggravation de ce dernier par l'effet de l'irritation que le calcul fait éprouver à la vessie, a donné lieu à la fermentation alcaline, il s'est précipité des phosphates. — Les *desiderata* qui restent dans la pathogénie et l'étiologie des calculs urinaires sont cependant encore d'une grande importance. Nous ne savons pas, par exemple, pourquoi la plupart des catarrhes durent très-longtemps sans qu'il se forme des concrétions, tandis que d'autres, à peine appréciables, provoquent de très-bonne heure une formation de calculs. Nous savons tout aussi peu pourquoi, dans certaines contrées, les calculs sont beaucoup plus fréquents que dans d'autres. Certainement, ce n'est pas la chaux en dissolution dans l'eau potable qui joue un rôle dans la formation des calculs. L'usage de boissons fermentées contenant de l'acide carbonique exerce peut-être une certaine influence sur la formation des calculs qui consistent en oxalate de chaux. — Les hommes sont plus souvent atteints de cette maladie que les femmes. — L'enfance ne reste pas épargnée, mais à un âge avancé le mal est plus fréquent.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les calculs urinaires diffèrent entre eux sous le rapport de la grandeur, du

nombre, de la forme et de la composition chimique. Les plus petits, qui ordinairement se rencontrent en très-grande quantité, sont désignés du nom de gravelle. La forme et la couleur dépendent essentiellement de la composition. D'après celle-ci on distingue les espèces suivantes (Foerster) :

1° Calculs principalement composés d'*acide urique* et d'*urates*. Ils sont ronds ou ovalaires, ordinairement d'un rouge brun, très-durs et lourds, à surface lisse ou bosselée.

2° Calculs d'*oxalate de chaux*. Leur surface est ordinairement bosselée, mamelonnée, et on leur donne pour cette raison le nom de calculs mûraux ; ils sont très- durs, d'un rouge brun ou noirâtres (grâce à un mélange de matière colorante du sang altérée) ; cependant il existe aussi de petits calculs d'oxalate de chaux d'une couleur pâle, ressemblant sous le rapport de leur forme à des grains de chènevis.

3° Calculs composés de *phosphate ammoniaco-magnésien* et de *phosphate de chaux*. Ils sont d'une couleur blanche ou grisâtre, d'une forme ronde ou ovale, d'un poids faible et d'une consistance grumeleuse, crayeuse.

4° Calculs qui sont composés à la fois d'*acide urique* ou d'*urates* et de *phosphates*. Dans ces sortes de calculs les couches rouges alternent avec les couches blanches, ou bien l'une des deux substances forme le noyau, l'autre la coque.

5° Calculs composés de *cystine* ou de *xanthine ;* ils sont très-rares.

Les calculs sont souvent libres dans la vessie et changent de situation selon les différentes positions du corps, souvent ils sont logés et fixés dans des poches ou diverticulums de la paroi vésicale. La muqueuse vésicale se trouve à l'état de catarrhe ou d'ulcération catarrhale. La couche musculaire est généralement hypertrophiée ; cependant ces symptômes peuvent manquer lorsque les concrétions sont polies et légères.

§ 3. — Symptômes et marche.

Il n'est pas très-commun qu'un individu porteur d'un calcul ait une sensation bien marquée de la présence, dans la vessie, d'un corps étranger, changeant de place à mesure qu'il change de position lui-même. Un symptôme plus important et plus constant c'est la douleur dans la région de la vessie, douleur qui s'exaspère si le malade est debout, s'il marche, s'il va en voiture, s'il monte à cheval, et qui diminue dans le décubitus dorsal. Les douleurs s'étendent le long du pénis, dans le gland et engagent surtout les enfants à se tirailler le prépuce, ce qui fait que chez eux un gonflement œdémateux de ce dernier et une longueur anormale du pénis comptent pour des signes, sinon caractéristiques, au moins assez probables d'un calcul vésical. Pendant la miction le jet est souvent subitement interrompu, parce que le calcul se place devant l'ouverture du col de la vessie ; en changeant de position le malade parvient souvent à rétablir le jet d'urine et à satisfaire complétement son besoin. Dans

le cas même où au commencement la miction se fait facilement et sans douleur, le fin de cet acte est toujours accompagnée des plus vives souffrances. A celles-ci se joignent des douleurs dans les testicules, dans les cuisses et dans la région rénale, accompagnées de contractions spasmodiques de l'anus et même de phénomènes réflexes généraux. Tous ces symptômes ainsi que ceux du catarrhe vésical et l'hématurie, qui s'observe de temps à autre, ne suffisent cependant pas pour le diagnostic et l'on doit suivre le principe de ne se prononcer d'une manière positive qu'après avoir acquis la certitude absolue au moyen de la sonde.

§ 4. — Traitement.

La possibilité de dissoudre des calculs d'un certain volume par des remèdes internes doit encore être considérée pour le moment comme un fait qui a besoin d'être prouvé, quoique, au point de vue théorique, la possibilité d'un pareil succès ne puisse être niée. Selon la composition chimique des calculs, on a préconisé des substances dont les unes doivent rendre l'urine alcaline, les autres augmenter sa réaction acide. Le premier but est évidemment plus facile à atteindre que le second, attendu que les carbonates alcalins et les sels alcalins formés par des acides végétaux, lorsqu'on les introduit dans le corps, sont éliminés par les urines sous forme de carbonates alcalins; augmenter l'acidité de l'urine, c'est au contraire une chose fort difficile. L'administration de l'acide benzoïque qui passe dans l'urine sous forme d'acide hippurique est justifiée théoriquement, lorsqu'il s'agit de dissoudre des calculs composés de phosphates; toutefois l'emploi longtemps continué de fortes doses de ce médicament est impossible à raison de l'influence nuisible que l'acide benzoïque exerce sur les organes de la digestion. L'acide tartrique et l'acide citrique pourraient également favoriser la dissolution des calculs composés de phosphates, mais ces médicaments, fort innocents du reste, n'ont pas trouvé le moindre accès dans la pratique; au contraire aussitôt après avoir diagnostiqué la présence des concrétions pierreuses dans les voies urinaires, on a l'habitude de prescrire, sans s'inquiéter de leur composition chimique, des carbonates alcalins, d'envoyer à Vichy ou à Karlsbad les malades aisés, à raison de la réputation universelle de ces eaux contre la lithiase. Peut-être les effets favorables de ce genre de traitement dépendent-ils de l'influence que ces eaux exercent sur le catarrhe des voies urinaires, cause principale de la formation des calculs; peut-être aussi Meckel a-t-il raison d'admettre une sorte de pseudo-morphose des calculs, consistant en une modification lente de leur composition chimique par pénétration des masses périphériques dans l'intérieur du calcul, de telle sorte que l'oxalate de chaux ou l'acide urique seraient plus tard déplacés par des phosphates; cette dernière transformation, obtenue en rendant l'urine alcaline, serait d'une influence favorable à raison de ce fait, que ce sont les calculs composés de phosphates qui se désagrégent

le plus facilement. — Quoi qu'il en soit, pour le moment on doit recommander d'une manière pressante aux praticiens de s'en tenir aux anciennes méthodes de traitement et de ne pas fonder des médications nouvelles sur les raisonnements à priori.

Le traitement du catarrhe vésical et celui des hémorrhagies, que provoquent souvent les calculs, ont été exposés précédemment. Les opérations indiquées par la présence des calculs rentrent dans le domaine de la chirurgie.

CHAPITRE VII.

NÉVROSES DE LA VESSIE.

La physiologie nous doit encore plusieurs éclaircissements sur l'innervation normale de la vessie et sur les faits relatifs à l'évacuation de l'urine. Ainsi le phénomène connu qu'un homme bien portant, invité à uriner, souvent ne peut y parvenir en présence d'un étranger, et cet autre fait que la plupart des hommes en descendant de cheval ou de voiture réussissent difficilement à uriner du premier coup, tandis qu'après quelques essais ils le font facilement, ces deux faits, disons-nous, ne peuvent guère s'expliquer d'une manière satisfaisante. Néanmoins l'étude des anomalies d'innervation de la vessie deviendra plus facile, si nous reconnaissons encore ici des névroses de la sensibilité et de la motilité, divisées, les premières en hyperesthésie et en anesthésie, les dernières en hyperkinésie et en akinésie.

ARTICLE PREMIER.

HYPERESTHÉSIE DE LA VESSIE.

L'hyperesthésie vésicale s'observe de préférence chez les individus qui se sont adonnés aux excès vénériens, et surtout à l'onanisme. Il suffit d'une faible quantité d'urine dans la vessie pour provoquer chez ces individus de pressants besoins d'uriner, « *castus raro mingit* ». — Si l'occasion leur manque de satisfaire immédiatement ce besoin, des douleurs se produisent dans la région de la vessie et le long du pénis. La faculté de retenir l'urine n'est ordinairement pas troublée chez ces individus, en sorte qu'il s'agit là d'une hyperesthésie pure, non liée à des troubles de la motilité. Quelquefois cependant cette irritabilité de la vessie est combinée avec une diminution d'énergie des fibres musculaires longitudinales (*detrusor urinæ*), et ce n'est pas tout à fait à tort qu'aux yeux des personnes étrangères à la médecine un jet d'urine vigoureux compte pour un signe de chasteté, et un écoulement lent et par gouttes pour le signe du contraire. Des degrés très-élevés de l'hyperesthésie peuvent se rencontrer à la suite des gonorrhées. On trouve des individus

devenus tout à fait impropres à vaquer à leurs affaires et s'abandonnant à un véritable désespoir, parce qu'ils parviennent à peine à retenir leur urine pendant un quart d'heure. Cette forme de l'hyperesthésie est peut-être constamment acompagnée d'un léger catarrhe de la vessie; dans tous les cas, cependant, la vive réaction de cet organe contre l'irritation provenant de son contenu, constitue le symptôme le plus saillant de ce catarrhe que jamais je n'ai vu se distinguer par une forte production muqueuse.

Les formes les plus légères de l'hyperesthésie vésicale chez les libertins et les onanistes seront combattues par les bains de rivière et les bains de mer, par les bains de siége froids et les douches froides. — Quant aux formes graves qui persistent après les gonorrhées, je les ai vues quelquefois disparaître rapidement et sans laisser de traces après l'emploi du baume de copahu à hautes doses, quand déjà des traitements hydrothérapiques, des injections dans la vessie et d'autres moyens plus ou moins énergiques avaient été employés sans succès.

Pour ce qui est des *névralgies proprement dites* de la vessie, c'est-à-dire de ces excitations douloureuses des nerfs sensibles qui ne sauraient être attribuées à une irritation intéressant leurs terminaisons périphériques, nous manquons à cet égard d'observations bien authentiques.

ARTICLE II.

ANESTHÉSIE DE LA VESSIE.

Il y a des individus qui sans éprouver le besoin d'uriner peuvent supporter des accumulations d'urine très-considérables dans la vessie, et dont l'état ne doit pas être considéré comme un état morbide. Par contre, il me semble juste d'attribuer l'énurésie nocturne, l'habitude de pisser au lit, à une anesthésie incomplète, à une excitabilité diminuée des nerfs sensitifs. On rapporte généralement à un état paralytique de la vessie cette triste infirmité qui assez souvent expose les personnes qui en sont atteintes aux mauvais traitements les plus horribles, et détruit le bonheur de bien des familles, lorsque des enfants âgés en sont frappés. Quelque grand que soit le nombre des cas d'énurésie nocturne observés par moi, jamais je n'ai pu m'apercevoir que pendant la journée le sphincter de la vessie refusât son service, que les enfants urinassent par gouttes ou seulement qu'ils fussent pressés d'atteindre le vase quand le besoin d'uriner se faisait sentir. Il n'y a donc que deux moyens d'expliquer l'énurésie nocturne : ou bien la sensation que provoque la présence d'une certaine quantité d'urine dans la vessie existe, mais elle n'est pas assez forte pour réveiller les enfants de leur sommeil normal, ou bien cette sensation est d'une force ordinaire, mais le sommeil est extraordinairement profond. Dans le dernier cas, cette émission involontaire des urines pendant la nuit ressemblerait à cet autre fait bien connu, que certains enfants tombent hors du lit sans s'éveiller. Dans les cas observés par moi, surtout chez des in-

dividus adultes, il m'a été impossible de constater un sommeil extraordinairement profond. Heureusement il est rare que l'énurésie nocturne, qui se présente surtout chez les enfants et se maintient souvent jusqu'à l'âge de puberté, persiste au delà de la vingtième année. Il est essentiel que l'on sache bien cela ; car c'est en leur communiquant ce fait d'expérience que l'on console le mieux les malades désespérés et ceux qui les entourent.

Lorqu'un enfant est atteint d'énurésie nocturne on a l'habitude de lui refuser vers le soir des boissons ou des aliments liquides, et de le réveiller pendant la nuit une ou plusieurs fois pour lui rappeler la nécessité d'uriner. Il n'y a rien à objecter contre cette manière d'agir, quoique généralement elle ne soit pas d'une très-grande utilité. Mais c'est avec la plus grande énergie que je dois protester contre la cruauté de battre ou, en général, de punir les enfants toutes les fois que ce n'est pas par pure paresse qu'ils pissent au lit. Dans la maison paternelle, mais plus encore dans les pensions et dans les orphelinats, dans les hospices et dans les prisons, on voit infliger des punitions pendant des années entières sans le moindre résultat, et si l'on se donne quelquefois la peine d'entendre l'histoire lamentable de certains individus appartenant aux rangs inférieurs de la société et frappés de cette infirmité, on gagnera la conviction que certainement ce n'est pas un excès de mansuétude dans la manière de punir qui est cause de l'insuccès de cette méthode. Sans chercher à expliquer les choses, je me contenterai de rappeler un phénomène connu, à savoir, que souvent la crainte de se laisser gagner par le sommeil, fait que les individus s'endorment, que par contre le désir de s'endormir produit un effet contraire ; que, lorsqu'un individu doit se lever à une certaine heure, la crainte de passer cette heure en dormant est préjudiciable, tandis que la confiance dans le réveil à l'heure voulue est avantageuse. D'une manière tout à fait analogue, il arrive que des enfants atteints d'énurésie nocturne, qui ont été durement corrigés la veille et qui s'endorment avec la crainte d'une nouvelle correction, se réveillent le lendemain dans des draps mouillés ; si l'on parvient, au contraire, à inspirer de la confiance, souvent en prescrivant un médicament tout à fait indifférent, mais en promettant le succès, si les enfants s'endorment pleins d'espoir au lieu d'être tourmentés par la crainte, ils se sentiront fréquemment éveillés par le besoin d'uriner et seront pour un certain temps ou pour toujours épargnés de la maladie. De temps à autre les journaux vantent des remèdes secrets contre l'énurésie nocturne, en publiant des certificats pour prouver l'efficacité de ces remèdes ; bien certainement ces sortes de certificats ne sont pas tous mensongers, mais ce qui est tout aussi certain, c'est que les succès dépendent bien plus de l'influence morale que de l'action médicamenteuse des remèdes en question. On ne doit point se lasser de toujours éveiller de nouvelles espérances chez les malades, ni de leur prescrire des remèdes indifférents dont on promet l'efficacité. Même chez les jeunes enfants, mais plus fréquemment chez les adultes, j'ai vu à la suite de cette manière d'agir des résultats d'abord passagers, plus

tard durables, et qui produisaient l'étonnement chez les malades et dans leur famille. J'ordonne également de petites doses de bicarbonate de soude. Des moyens actifs, tels que la strychnine, les cantharides, de fortes doses de sirop d'iodure de fer, ainsi que les injections de liquides irritants dans la vessie, sont à éviter. Toutefois il est essentiel de diriger son attention sur toutes les autres indications qui peuvent ressortir de l'état des malades.

ARTICLE III.

HYPERKINÉSIE DE LA VESSIE, SPASME VÉSICAL, CYSTOSPASMUS.

Des contractions violentes des muscles vésicaux se font très-souvent à la suite de l'irritation que produisent sur la paroi interne de la vessie des corps étrangers, surtout des calculs ; de plus elles accompagnent la plupart des maladies de texture de la vessie. Mais comme nous n'avons pas l'habitude de compter au nombre des névroses les états d'excitation des nerfs moteurs d'un organe, lorsque ces états ne sont qu'un phénomène réflexe relié à l'excitation des nerfs sensibles du même organe dans les maladies qui intéressent son tissu, nous ne devons pas non plus désigner du nom de spasmes vésicaux, les contractions purement symptomatiques des muscles de la vessie que l'on a appelées ordinairement spasmodiques. Le nom de spasme vésical doit être réservé au contraire pour les excitations anormales des nerfs moteurs de la vessie, se manifestant en dehors de toute maladie organique appréciable.

Romberg reconnaît pour *cause* du spasme vésical des influences cérébrales, spinales et réflexes. Quant aux premières, je rappellerai le fait connu que les excitations du grand sympathique sont, il est vrai, indépendantes de la volonté, mais qu'elles ne sont nullement indépendantes des états d'excitation des fibres et ganglions du cerveau. Les passions exercent une influence facile à constater sur l'excitation des fibres sympathiques, et de même que nous voyons sous l'influence de la peur ou de la frayeur se produire une contraction des fibres musculaires de la peau, autrement dit le phénomène de la chair de poule, les contractions des fibres musculaires de la vessie et le besoin d'uriner peuvent se manifester sous l'influence de ces mêmes causes morales. D'après Romberg, des contractions spasmodiques du détrusor se présenteraient également en cas d'irritation inflammatoire de la moelle épinière et dans les maladies organiques du cerveau, phénomène difficile à expliquer vu que le détrusor est innervé par le grand sympathique, mais qui trouve au moins son analogie dans les spasmes vésicaux provoqués par les passions. Le plus grand nombre des spasmes vésicaux naissent par voie réflexe. Chez les individus sensibles, il suffit de l'irritation des nerfs sensitifs du canal de l'urèthre par l'introduction d'une sonde, pour provoquer des contractions spasmodiques du sphincter de la vessie ; dans d'autres cas, ce sont des états d'irritation du rectum et surtout de l'utérus qui provoquent des spasmes vésicaux. Enfin il faut y ajouter des cas de spasmes vésicaux où ces derniers ne sont

que des phénomènes isolés dépendant de névroses générales, et proviennent d'une excitabilité morbide de tout l'ensemble du système nerveux désignée ordinairement du nom d'hystérie.

Les *symptômes* du spasme vésical diffèrent, selon que la contraction intéresse le détrusor ou le sphincter. Dans le premier cas, la moindre quantité d'urine dans la vessie suffit pour provoquer un fort besoin d'uriner; les malades ne parviennent qu'avec peine à empêcher par la contraction du sphincter l'écoulement continuel de l'urine, ou il leur est tout à fait impossible de la retenir, en sorte qu'elle s'échappe continuellement, état qui a été désigné du nom d'énurésie spasmodique (*enuresis spastica*). Si ce sont, au contraire, les fibres musculaires du sphincter vésical qui se trouvent dans un état de contraction spasmodique, les malades ne rendent l'urine que goutte à goutte, ou par un jet très-mince et avec de grands efforts, — dysurie spasmodique (*dysuria spastica*); ou bien l'occlusion est absolue, la rétention d'urine devient complète, — ischurie spasmodique (*ischuria spastica*). Lorsque enfin les deux antagonistes, le détrusor et le sphincter, sont simultanément pris de spasme, il se produit un état excessivement pénible : d'une part le besoin pressant d'uriner, de l'autre une impossibilité plus ou moins complète de satisfaire ce besoin. Dans des cas semblables, l'affection spasmodique peut se propager encore sur d'autres organes, surtout sur des organes voisins, et il peut survenir un ténesme anal, un tremblement de tout le corps, des convulsions générales. Un fait caractéristique du spasme vésical, c'est le retour alternatif d'intervalles libres et de paroxysmes violents; ces derniers souvent ne durent que quelques minutes, souvent aussi ils se prolongent pendant une demi-heure et plus. Ils se répètent après des intervalles plus ou moins longs et disparaissent aussi subitement qu'ils arrivent.

On doit prononcer avec réserve le *diagnostic* d'un spasme vésical dans le sens restreint, car cette maladie n'est pas fréquente et il est souvent très difficile de la distinguer d'autres affections de la vessie. Lorsque, après un minutieux examen de l'urine, et après avoir tenu compte de tous les phénomènes concomitants, on a pu parvenir à exclure avec sûreté ces autres affections, et lorsqu'un cathétérisme répété a donné la certitude qu'aucun corps étranger n'existe dans la vessie, alors seulement il est permis de songer à une hyperkinésie pure de cet organe.

Dans le *traitement* du spasme vésical, il faut avant tout remplir l'indication causale. Selon les cas, les moyens qui guérissent les gerçures à l'anus et qui font disparaître les hypérémies et les inflammations de l'utérus, sont en même temps les moyens les plus importants, souvent les seuls efficaces, contre le spasme de la vessie. Dans d'autres cas, ce dernier disparaît, lorsqu'on réussit, par une modification énergique des conditions extérieures, à modifier en même temps la nutrition et la constitution du malade, à dissiper l'excitabilité morbide du système nerveux.— Pendant la durée même des paroxysmes, on prescrira des bains chauds, des bains de siége, des lavements d'infusion de

camomille ou de valériane, dans lesquels on fera entrer en même temps quelque substance narcotique, mais par-dessus tout les préparations opiacées à l'intérieur. On a recommandé en outre, comme extrêmement utile, l'introduction avec douceur et précaution de bougies molles de cire dans la vessie (*Pitha*).

ARTICLE IV.

AKINÉSIE DE LA VESSIE, PARALYSIE DE LA VESSIE, CYSTOPLÉGIE.

La paralysie de la vessie peut frapper le sphincter, le détrusor ou les deux antagonistes à la fois. Les contractions du détrusor ne dépendent pas de l'influence de la volonté, mais s'exercent par voie réflexe, à la suite de l'irritation que détermine l'urine accumulée dans la vessie. Au contraire, les contractions du sphincter sont sous l'empire de la volonté. Jusqu'au moment où la vessie contient une certaine quantité de liquide, la tonicité du muscle constricteur suffit pour résister aux contractions du détrusor qui exercent une pression sur le contenu de l'organe et tendent à en dilater l'orifice. Aussitôt que le contenu de la vessie dépasse cette proportion, la tonicité est vaincue, et il faut alors que l'influence de la volonté provoque les contractions du sphincter, pour empêcher l'écoulement de l'urine. — Ces faits physiologiques rendent intelligibles, au moins en partie, les *causes* de la cystoplégie. On s'explique tout d'abord facilement pourquoi dans les maladies du cerveau, aussi bien que dans les maladies fébriles graves, ayant pour effet d'empêcher l'exercice des fonctions cérébrales, les paralysies du sphincter sont très-fréquentes, tandis que les paralysies du détrusor s'observent plus rarement. On traite un bien plus grand nombre d'individus atteints d'apoplexie ou de typhus qui rendent l'urine involontairement que de ceux chez lesquels on est forcé d'introduire la sonde. Si la paralysie finit par s'étendre du système cérébro-spinal au grand sympathique, si par conséquent le mouvement involontaire est également arrêté, si le malade ne peut plus avaler, si le ventre, par suite de la paralysie des muscles intestinaux, se météorise, alors le détrusor prend aussi part à la paralysie, et la vessie s'élève au-dessus de la symphyse. Mais ce qui contribue encore beaucoup à provoquer une incontinence d'urine dans les maladies que nous venons de mentionner, c'est le plus souvent cette circonstance que le trop-plein et le regorgement de la vessie (Kohlrausch), de même que beaucoup d'autres faits qui concernent les organes périphériques, n'arrivent pas à la conscience, et qu'ainsi il ne peut se produire aucune impulsion de la volonté ayant pour effet des contractions du sphincter et partant l'occlusion de la vessie. Enfin, nous ne devons pas non plus nous dissimuler que, dans certains cas d'apoplexie, de typhus grave, etc., la paralysie du détrusor a lieu de bonne heure et sans être précédée de paralysie générale, phénomène que nous ne pouvons nous expliquer jusqu'à présent. — Dans les maladies de la moelle épinière, nous remarquons également, et en harmonie avec les faits physiologi-

ques susmentionnés, que la paralysie du sphincter a lieu bien plus fréquemment que celle du détrusor. La plupart des malades atteints de paraplégie, due à l'interruption de la conduction spinale, sont obligés de se servir d'un urinal pour parer aux inconvénients de l'incontinence; au contraire, il est très-rare que chez eux on soit forcé de recourir à la sonde pour combattre les effets d'une paralysie du détrusor. Si quelquefois on est obligé d'employer ce dernier moyen, cela peut tenir assez souvent au siége même de la lésion. Ce sont probablement les ganglions de la moelle épinière qui transmettent l'excitation des nerfs sensibles de la vessie aux nerfs moteurs de cet organe; il n'est pas impossible que, si la partie de la moelle épinière où cette transmission a lieu est détruite, le détrusor soit paralysé, et qu'au contraire, lorsque la moelle épinière est lésée au-dessus de cet endroit, l'excitation cesse d'être transmise, il est vrai, du cerveau au sphincter, mais que la transmission de l'excitation des nerfs sensibles de la vessie sur les nerfs moteurs du détrusor continue d'avoir lieu. Dans un grand nombre de cas que j'ai eu l'occasion d'observer dans ces dernières années et de comparer à ce point de vue, cette supposition s'est trouvée parfaitement confirmée.— A ces formes de paralysie de la vessie, dont la cause est plus particulièrement d'origine centrale, s'en ajoutent d'autres qui sont dues à des modifications imprimées aux épanouissements périphériques des nerfs, modifications qui privent ces nerfs de leur excitabilité; il est très-vrai qu'ordinairement nous ne sommes pas en état de fournir la preuve anatomique de ces changements. Une distension excessive de la vessie, n'ayant peut-être eu lieu qu'une seule fois et qui a été provoquée soit par un obstacle mécanique à l'évacuation de l'urine, soit chez les individus trop esclaves des bienséances par une retenue déplacée, peut avoir pour résultat une paralysie permanente de la vessie. Romberg explique cette forme par la tension excessive des fibres musculaires et nerveuses de la vessie, ayant pour effet la diminution ou l'extinction de l'excitabilité de ces fibres.— Enfin, nous rencontrons la paralysie de la vessie chez les sujets épuisés par le marasme, ou chez ceux qui ont été débilités par des excès génitaux, par l'onanisme. La paralysie incomplète de la vessie dont souffrent les vieillards, s'exaspère très-facilement au point de devenir une paralysie complète, toutes les fois que la muqueuse vésicale est le siége d'un catarrhe opiniâtre.

Les *symptômes* de la paralysie de la vessie diffèrent selon le siége de la paralysie.

Lorsque la paralysie est bornée au *sphincter*, mais qu'elle est complète, l'émission de l'urine se fait involontairement aussitôt que la plénitude de la vessie a atteint un degré trop élevé pour permettre à la simple tonicité du sphincter de maintenir l'orifice fermé. Si la paralysie du sphincter est incomplète, le malade parvient bien, lorsque la vessie commence à être distendue, à vaincre momentanément le besoin, mais il faut qu'il se hâte de le satisfaire, de peur que le sphincter ne refuse le service, s'il attend trop longtemps. C'est précisément cette paralysie incomplète du sphincter qui se présente très-fré-

quemment à côté d'une paralysie incomplète des extrémités inférieures dans les maladies de la moelle épinière; elle trouve son explication dans une interruption, non totale, mais partielle, de la conduction spinale.

Lorsqu'il y a paralysie du *détrusor*, la tonicité du sphincter n'est pas vaincue par l'accumulation dans la vessie d'une quantité d'urine qui suffirait pour la vaincre, dans les conditions normales, avec l'aide des contractions du détrusor. La vessie se distend outre mesure, si on ne la vide pas artificiellement, et ce n'est qu'après une tension excessive de la paroi vésicale ou sous l'influence de la pression des muscles abdominaux (si ceux-ci ne participent pas à la paralysie), qu'une partie de l'urine contenue dans le réservoir est expulsée. Si le cas est exempt de toute complication, s'il y a paralysie du détrusor seul, le malade peut empêcher et interrompre cet écoulement. — Lorsque la paralysie du détrusor est incomplète, la vessie n'atteint pas un degré de distension aussi élevé avant de vider son contenu; mais en urinant, les malades cherchent à venir en aide au détrusor en mettant en activité les muscles abdominaux, en sorte que très-souvent ils rendent des gaz par l'anus pendant l'acte de la miction ; malgré tous leurs efforts, ils ne rendent pas l'urine par un jet vigoureux, mais elle tombe par goutte et droit entre leurs jambes. Cette forme incomplète de la paralysie se rencontre surtout chez les individus tombés dans le marasme ou débilités par des excès vénériens.

Enfin, chez les individus atteints *à la fois de paralysie du sphincter et du détrusor*, la vessie est constamment distendue outre mesure, parce que la tonicité du sphincter est vaincue plus tard que dans des conditions normales. Toute augmentation ultérieure du contenu de la vessie provoque néanmoins l'écoulement par regorgement d'une quantité de liquide correspondante, et les malades ne sont pas en état d'empêcher ou d'interrompre cet écoulement. Ordinairement, ils ne se doutent même pas que leur vessie puisse être remplie, ils ne réclament les secours médicaux que contre l'énurésie continuelle, et montrent généralement un grand étonnement lorsque, à l'aide de la sonde, on leur retire une quantité d'urine souvent énorme de la vessie.

Dans le *traitement* de la paralysie vésicale, il est rare que l'on puisse répondre à l'indication causale. C'est surtout le cas pour les formes déterminées par des maladies du cerveau ou de la moelle épinière. Dans les paralysies provenant d'une distension excessive de l'organe, il est essentiel de sonder souvent pour prévenir, d'une part, de nouvelles distensions ayant pour effet d'augmenter la paralysie, et de l'autre, pour exciter de plus fortes contractions du détrusor par l'irritation provenant de la sonde. Dans les paralysies incomplètes, Pitha recommande de se servir, au lieu d'une sonde creuse, d'une bougie massive que l'on n'introduirait que jusque dans le col de la vessie, et cela parce que la sonde « dispense la tunique musculaire de la vessie de tout effort et favorise ainsi son état d'atonie ». — Pour répondre à l'indication morbide, il convient d'employer le froid sous forme de lotions froides, de douches froides et de lavements froids. Si ces moyens restent sans effet et

si la cause de la paralysie est d'origine périphérique, on doit pousser avec précaution dans la vessie des injections d'eau que l'on a soin de prendre tiède au commencement et de plus en plus froide par la suite. Si les injections restent également sans effet, l'électricité, préconisée par Duchenne (de Boulogne), probablement ne produira pas de meilleurs résultats. Nous doutons également qu'il existe un cas de guérison bien constatée d'une paralysie de la vessie par la strychnine.

SECTION IV.

MALADIES DE L'URÈTHRE.

Dans cette section, nous passerons sous silence, pour rester fidèle à notre plan, toutes les maladies de l'urèthre qui appartiennent à la chirurgie et qui sont exposées avec tout le développement nécessaire dans les traités de pathologie chirurgicale, et nous ne nous occuperons ici que des inflammations de ce canal.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE VIRULENT DE L'URÈTHRE CHEZ L'HOMME, BLENNORRHAGIE, GONORRHÉE, CHAUDEPISSE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans le catarrhe virulent, la muqueuse uréthrale ne subit aucune modification spécifique; les phénomènes que l'on observe sur elle sont analogues à ceux que l'on remarque sur d'autres muqueuses sous l'influence des causes morbifiques les plus variées, et que l'on a désignés du nom de catarrhe ou de blennorrhée. Néanmoins, la chaudepisse est une maladie spécifique; sous le rapport de sa marche, elle se distingue essentiellement de tous les autres catarrhes survenant sur la muqueuse de l'urèthre ou sur les autres muqueuses; mais, par-dessus tout, il faut noter une différence péremptoire au point de vue étiologique, car jamais cette maladie, en dépit des assertions contraires et persistantes de quelques autorités et des faux-fuyants mensongers de quelques malades honteux, n'a pris naissance autrement que sous l'influence d'un contagium. — La substance infectante, le virus blennorrhagique, nous est tout aussi peu connu que le virus variolique et d'autres matières qui infectent l'économie; mais, ce que nous savons, c'est que cette substance exerce une action spécifique sur le corps, qu'elle provoque toujours par son contact une blennorrhagie, jamais une autre maladie et surtout jamais un chancre. Les uns diffèrent, il est vrai, sur la question de savoir si une blennorrhagie peut entraîner des accidents secondaires et une affection générale du corps; mais, même les auteurs qui croient à des métastases blennorrhagiques et à des infections blennorrhagiques, sont maintenant d'accord

sur ce point, que ces maladies consécutives à la chaudepisse diffèrent essentiellement des maladies consécutives au chancre et n'ont rien de commun avec la syphilis constitutionnelle. — Le contagium blennorrhagique est un contagium fixe; c'est le produit de sécrétion de la muqueuse malade qui lui sert de véhicule, et il n'y a que le contact d'une muqueuse prédisposée à la contagion avec ce produit de sécrétion qui permette la transmission de la maladie d'un individu à un autre, ou, chez le même individu, la transmission de la même maladie de la muqueuse d'un organe sur celle d'un autre. — Entre le moment où la transmission a eu lieu et l'invasion de la maladie se trouve, comme dans d'autres affections contagieuses, un intervalle qui a été désigné du nom de période d'incubation. La durée de l'incubation est de trois à huit jours; le fait que la chaudepisse éclate beaucoup plus tôt, déjà vingt-quatre heures après un coït impur, ou beaucoup plus tard, de trois à quatre semaines après, est très-rare, si toutefois il a lieu (Simon). Si l'on est crédule, on peut rencontrer des cas dans lesquels la durée de l'incubation a été encore bien plus longue. Tout médecin qui voit beaucoup d'individus atteints de blennorrhagies et de maladies syphilitiques, surtout de ceux qui appartiennent aux classes élevées de la société, doit s'apercevoir qu'un malade se sent beaucoup plus à l'aise pour avouer un excès commis il y a six ou huit semaines, qu'un excès dont il s'est rendu coupable à une époque beaucoup plus récente; plus le malade a de raison pour être honteux, plus il se sent disposé à reculer la date de sa faute. Ce sont les gens mariés qui, sous ce rapport, sont les plus sujets à caution, et l'assurance qu'ils seraient tout aussi prêts à avouer une inconduite qui ne remonterait qu'à huit jours que celle dont ils prétendent s'être rendus coupables il y a six semaines, ne mérite aucune créance.

Chaque contact d'une membrane muqueuse avec un produit de sécrétion virulente n'est pas suivi de contagion; la prédisposition pour la contagion diffère essentiellement selon les individus. L'expérience de tous les jours nous apprend que, de deux hommes qui se commettent avec une femme atteinte de flueurs blanches virulentes, l'un peut gagner une chaudepisse et l'autre rester indemne. Nous ignorons quelles sont les causes de ce plus ou moins de prédisposition pour l'infection blennorrhagique; ni l'excitation plus ou moins grande pendant le coït, ni l'introduction plus ou moins complète de la verge dans le vagin, ni une acclimatation plus ou moins grande de l'organisme exposé avec l'organisme infectant, ne sont des arguments suffisants pour expliquer ces différences. Il est inutile et oiseux d'échafauder des hypothèses dépourvues de preuves pour expliquer la singularité en question; en effet, nous ne savons même pas pourquoi des diverses muqueuses du corps humain, il n'y a que celles de l'urèthre et des parties génitales de la femme, la conjonctive et, jusqu'à un certain point, la muqueuse du rectum qui soient prédisposées à contracter une inflammation blennorrhagique, et pourquoi toutes les autres montrent une immunité complète à l'égard de cette infection. Même

les diverses régions d'une seule et même muqueuse montrent une prédisposition différente pour l'inflammation gonorrhéique : ainsi, tandis que la sécrétion infectante exerce principalement son influence sur le méat, la chaudepisse se développe en premier lieu et de préférence sur la fosse naviculaire.

§ 2. — Anatomie pathologique.

On a rarement l'occasion de faire l'autopsie d'individus atteints de chaudepisse, et il a fallu beaucoup de temps pour savoir positivement que cette maladie a son siége dans l'urèthre. La muqueuse de l'urèthre, dans les gonorrhées récentes, est rougie, injectée, gonflée et couverte d'une sécrétion puriforme. Il est essentiel, pour le pronostic et le traitement, que l'on sache que ces modifications ordinairement ne se présentent, pendant la première semaine, que dans la partie antérieure de l'urèthre, surtout dans la fosse naviculaire, très-riche en glandes, et que de là elles se propagent seulement après coup à la partie membraneuse et à la partie prostatique. Dans les formes très-intenses de la blennorrhagie, les inflammations de la muqueuse se compliquent quelquefois d'inflammations et d'infiltrations des corps caverneux, ayant pour effet, d'une part, de rétrécir l'urèthre, et de l'autre, de rendre impossible un gonflement uniforme du pénis pendant l'érection. Il est bien plus rare que, dans les gonorrhées violentes, il se produise des abcès au milieu du tissu sous-muqueux, et un accident bien plus sérieux, à savoir, l'inflammation et la fonte purulente de la prostate. Les vaisseaux lymphatiques du pénis peuvent également participer à l'inflammation, et des gonflements sympathiques des glandes inguinales sont des complications assez fréquentes de la gonorrhée, quoique la suppuration de ces glandes soit une des exceptions les plus rares dans cette maladie.

Comme complications très-fréquentes de la chaudepisse, nous devons enfin signaler l'inflammation de l'épididyme et l'inflammation catarrhale de la vessie; l'une et l'autre ne se développent généralement qu'à la fin du premier ou du deuxième septénaire, par conséquent à une époque où l'inflammation s'est propagée à la partie prostatique et a donné ainsi lieu à une extension sur les canaux déférents et le col de la vessie.

Dans les gonorrhées chroniques, on trouve la muqueuse tuméfiée, couverte par-ci par-là de végétations fongueuses; ses follicules sont agrandis; la sécrétion est redevenue plus muqueuse. Dans beaucoup de cas, le tissu sous-muqueux est hypertrophié, épaissi et en quelque sorte fondu avec la muqueuse, soit par endroits circonscrits, soit sur une étendue plus grande, et ce sont ces modifications qui produisent la plupart des rétrécissements de l'urèthre.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le début de la blennorrhagie est généralement caractérisé par une sensation

de chatouillement, encore exempte de douleur, dans le méat urinaire, en même temps qu'il se fait une sécrétion peu abondante d'une mucosité transparente, limpide. Le méat urinaire est légèrement rougi et ses bouts sont agglutinés par la sécrétion desséchée, dont une mince lamelle recouvre en même temps l'extrémité du gland. Le besoin d'uriner devient plus fréquent, les malades ont souvent des pollutions nocturnes et de fréquentes érections pendant le jour, ce qui entraîne quelques-uns d'entre eux à de nouveaux excès. — Peu à peu, ordinairement déjà au bout d'un ou de plusieurs jours, la démangeaison dans l'intérieur du canal cède la place à une douleur brûlante qui s'étend du méat à la fosse naviculaire. Cette douleur va en augmentant et arrive pendant la miction à un haut degré. Le besoin d'uriner devient plus fréquent encore qu'au début de la maladie, en sorte qu'à chaque miction il ne part que quelques gouttes au milieu des plus vives douleurs. La sécrétion, d'abord peu considérable, visqueuse et transparente, devient de plus en plus abondante, épaisse, purulente, et laisse des taches jaunes, empesées sur le linge; les lèvres du méat sont rouges et gonflées; le pénis, surtout le gland, est plus ou moins tuméfié, l'urèthre dans tout son trajet est sensible à la pression extérieure. Irrité par le produit épanché ou bien par l'extension de l'inflammation, le prépuce est à ce moment souvent excorié et œdématié, la balanite s'ajoute à la blennorrhagie et les produits de ces deux affections se confondent. Si l'ouverture antérieure du prépuce est étroite, il se produit facilement un phimosis et un paraphimosis, si les malades retirent imprudemment le prépuce derrière le gland. Les érections se présentent dans cette période encore plus souvent qu'au début de la maladie, mais la tension à laquelle l'urèthre enflammée est soumise pendant l'érection, occasionne aux malades les plus fortes douleurs, les prive du repos de la nuit et les engage parfois à recourir aux moyens les plus étranges pour remédier à ce tourment. — Tous ces phénomènes, les douleurs pendant l'émission de l'urine, l'écoulement d'un pus épais, jaune verdâtre, la rougeur et le gonflement du canal, le priapisme douloureux, augmentent d'intensité pendant huit à quinze jours. Puis, après que l'inflammation est arrivée à son point culminant, les douleurs en urinant cèdent généralement petit à petit, la rougeur et la tuméfaction de l'orifice commencent à se perdre, les érections deviennent plus rares et sont moins douloureuses; mais c'est précisément à ce moment que l'écoulement est souvent le plus abondant, ce qui fait que le public considère ce symptôme comme favorable et s'imagine qu'il faut « faire couler la chaudepisse », pour mettre fin aux souffrances.

Après huit à quinze jours, l'écoulement devient de plus en plus rare, reprend un aspect muqueux et peut enfin disparaître dans la cinquième ou sixième semaine sans aucune intervention de l'art, comme cela ressort suffisamment des résultats du traitement homœopathique. Mais il arrive plus souvent que pendant longtemps, pendant des mois et même des années, un écoulement muqueux peu abondant continue d'exister. Pendant le jour, si

les intervalles entre les émissions d'urine sont longs, cet écoulement agglutine l'orifice de l'urèthre; le matin en s'éveillant le malade trouve ordinairement une goutte qui s'est réunie pendant la nuit et s'échappe après que l'orifice agglutiné a été ouvert. Les taches roides que cet écoulement produit sur le linge sont d'une couleur grisâtre, mais généralement on trouve dans leur milieu de petites taches jaunes très-marquées. Un écoulement pareil s'appelle *chaudepisse chronique* ou *goutte militaire.* Si les malades s'exposent pendant sa durée à des influences nuisibles, il n'est pas rare que la gonorrhée offre une recrudescence; il est vrai que ce nouvel écoulement n'est pas douloureux comme le premier, mais il redevient abondant et purulent. Les excès bachiques et vénériens sont sous ce rapport ce qu'il y a de plus nuisible, mais des refroidissements ou de grandes fatigues peuvent produire des effets semblables.

Les symptômes et la marche de la blennorrhagie offrent bien des variétés. Celles-ci peuvent tout d'abord se rapporter à l'intensité et à la durée des phénomènes inflammatoires, de la douleur, de la rougeur et du gonflement de la muqueuse uréthrale. On a basé sur ces différences une classification des diverses formes de la blennorrhagie qui ont été distinguées en érysipélateuse, synochale, éréthique et torpide, sans que cette division offrît le moindre avantage pratique. Ordinairement les phénomènes inflammatoires sont beaucoup plus intenses dans la première blennorrhagie que dans la seconde et la troisième dont le même individu est atteint, toutefois il existe à cet égard des exceptions. — Lorsque les gonorrhées sont très-intenses et accompagnées d'une forte hypérémie, il peut se faire de petites ruptures vasculaires et des hémorrhagies, qui colorent le produit de la sécrétion en rouge ou en brun. Ces hémorrhagies offrent très-peu de danger, quelles que soient à cet égard les opinions des gens étrangers à la médecine qui s'en inquiètent fortement. — Un fait plus important, ce sont les flexions que la verge subit quelquefois pendant l'érection et qui ont été désignées du nom de corde (chaudepisse cordée). Ces flexions sont dues à ce qu'un endroit enflammé des corps caverneux a perdu son extensibilité et ne participe pas au gonflement du pénis. Il peut arriver que cette partie enflammée du corps caverneux devienne imperméable à tout jamais et que, par suite de cet accident, la verge pendant l'érection prenne toujours une fausse direction, ou bien encore que, si dans un endroit les corps caverneux s'oblitèrent dans toute leur épaisseur, le pénis ne se tuméfie plus tard à partir de sa racine que jusqu'à cette place. — Parmi les accidents peu sérieux qui peuvent survenir dans le cours d'une gonorrhée, il faut encore compter la formation de petits abcès dans les environs de l'urèthre. Les symptômes caractéristiques de ces abcès sont des douleurs plus fortes, s'exaspérant par la pression, et des gonflements durs dans certains endroits le long du canal. La terminaison des abcès est presque toujours favorable, qu'ils s'ouvrent en dehors ou dans l'urèthre. — Une complication beaucoup plus dangereuse, mais aussi plus rare, c'est l'inflammation et la fonte puru-

lente de la prostate. La preuve que la prostate éprouve souvent dans la blennorrhagie un gonflement hypérémique, est fournie par la sensation de pression désagréable au périnée qu'accusent la plupart des malades, comme aussi par les gonflements et indurations de cette glande que l'on rencontre de préférence chez les vieillards qui ont eu des blennorrhagies dans leur jeunesse. Lorsque la prostate devient le siége d'une inflammation violente, il se déclare au périnée des douleurs gravatives très-intenses, ou bien des tiraillements et des battements douloureux qui s'étendent jusqu'à la vessie et au rectum, et s'exaspèrent particulièrement pendant les évacuations de matières fécales ou d'urine. Par le périnée, aussi bien que par le rectum, on sent une tumeur plus ou moins volumineuse. La miction devient de plus en plus difficile, et la dysurie peut s'exagérer jusqu'à devenir une rétention complète. Si l'inflammation passe à la suppuration, il se produit des abcès qui s'ouvrent à l'extérieur ou à l'intérieur, et donnent lieu aux accidents les plus graves et les plus variés, dont nous abandonnons la description aux ouvrages de chirurgie. — La lymphangite et l'adénite gonorrhéiques n'offrent rien de particulier; la résolution est la terminaison ordinaire des bubons blennorrhagiques. Le passage à la suppuration est si rare pour ces tumeurs, que dans les cas douteux cette terminaison est un puissant argument en faveur de la nature syphilitique (1) de l'affection. — Enfin l'inflammation gonorrhéique du testicule ou l'orchite blennorrhagique, la complication la plus fréquente de la gonorrhée, est due incontestablement à la propagation de l'inflammation de l'urèthre sur les vésicules séminales et les canaux déférents. Au commencement les douleurs ne sont pas très-intenses dans le cordon spermatique, l'épididyme et le testicule, de sorte que les malades accusent seulement une sensation de pesanteur dans les bourses; mais bientôt les douleurs s'aggravent et l'épididyme, où l'inflammation siége principalement, devient sensible à la plus légère pression. A la tuméfaction dure et irrégulière formée par l'épididyme enflammé, s'ajoute bientôt un épanchement aigu dans la tunique vaginale, par suite duquel le testicule peut atteindre en peu de jours la grosseur d'un œuf de poule ou du poing. Le testicule augmenté de volume est peu mobile, parce que le cordon épaissi et induré est moins extensible qu'à l'état normal. Plus l'épanchement dans la tunique vaginale est considérable, plus la sensibilité à la pression du testicule gonflé se concentre à la place où est situé l'épididyme. Dans la plupart des cas la maladie se termine par résolution, mais presque toujours une légère induration de l'épididyme persiste pour un certain temps ou pour la vie entière et devient, pour certains malades, une source de soucis hypochondriaques. Quelquefois, surtout chez les malades atteints de varicocèle, l'orchite gonorrhéique récidive une ou plusieurs fois. Presque toujours l'écoulement par l'urèthre se perd pendant la durée de l'inflammation, mais

(1) La suppuration du bubon indique plutôt un chancre mou non infectant qu'un chancre suivi de syphilis constitutionnelle. V. C.

presque toujours aussi cet écoulement reparaît après que l'inflammation du testicule a été dissipée. Une terminaison bien plus rare, c'est la terminaison par suppuration, celle par dégénérescence tuberculeuse ou par induration du testicule.

Pendant un certain temps, on désignait du nom de *métastases blennorrhagiques* les états morbides les plus variés, lorsqu'ils se manifestaient chez des individus qui avaient été atteints de blennorrhagies. Aucun lien de cause à effet ne peut être constaté entre le plus grand nombre de ces états morbides et la blennorrhagie, et le nom de métastase blennorrhagique ne convient jusqu'à un certain point que pour la blennorrhagie oculaire et les inflammations articulaires, connues sous le nom de rhumatisme ou d'arthrite blennorrhagique. La première est due à la transmission directe du virus sur la conjonctive, et constitue une des suites les plus terribles de la blennorrhagie. J'ai vu un homme marié, atteint de gonorrhée et s'abstenant de tout rapport sexuel avec sa femme, communiquer à cette dernière et à son enfant une blennorrhagie oculaire qui rendit aveugle la mère et l'enfant, tandis que le mari lui-même resta épargné. — La corrélation entre les inflammations articulaires dont il vient d'être question et la blennorrhagie, ressort de cette circonstance, que ces inflammations se présentent chez des individus qui ne s'étaient exposés à aucune autre influence nuisible appréciable; qu'elles n'épargnent point les individus qui jamais auparavant n'avaient souffert d'accidents semblables, et qui par la suite devront en être exempts; qu'enfin elles se répètent quelquefois chez le même individu à chaque nouvelle gonorrhée pour ensuite disparaître avec elle. Ces inflammations articulaires n'ont aucune influence sur la marche de la blennorrhagie; de plus, elles ne se distinguent par aucune particularité, ni sous le rapport des modifications anatomiques des articulations atteintes, ni sous le rapport de la marche et des terminaisons de la maladie. L'inflammation gonorrhéique frappe presque exclusivement l'articulation du genou, bien plus rarement celle du pied, celle de la hanche; jamais celles des extrémités supérieures.

§ 4. — Traitement.

La seule mesure *prophylactique* qu'il y ait lieu de recommander, et qui offre une garantie certaine, c'est le soin de fuir toute occasion qui expose à la contagion. Notre mission n'est pas d'ajouter à cette déclaration des conseils à l'usage des libertins qui veulent commettre des excès impunément.

Nous nous dispenserons d'énumérer toutes les méthodes curatives mises en usage contre la blennorrhagie, et nous nous bornerons à parler ici des moyens les plus importants et les plus dignes de confiance. — Une chaudepisse tout à fait récente, dans laquelle les phénomènes inflammatoires n'ont pas encore atteint un degré très-élevé, promet les résultats thérapeutiques de beaucoup les plus favorables : dans la plupart des cas, on réussit alors à guérir la

maladie radicalement et en peu de jours. Mais pour être à même de traiter en plus grand nombre des cas tout récents, qui autrement ne se présenteraient que par exception à l'observation du médecin, il est essentiel de bien persuader à tous les individus contaminés, que chaque jour le mal augmente d'intensité et gagne de l'étendue, et que par conséquent chaque jour de retard doit rendre le pronostic plus mauvais. Des déclarations semblables, faites par les médecins qui possèdent la confiance de cette partie du public que son genre de vie expose particulièrement aux gonorrhées, sont suivies des meilleurs effets. On s'imagine à peine avec quel abandon, avec quel cynisme, ce public s'entretient de ses excès et de leurs suites; combien, par conséquent, certaines personnes étrangères à la médecine peuvent parler de cette maladie avec connaissance de cause, et combien cette conversation peut être utile même à un médecin. A Magdebourg, par exemple, les nombreux commis voyageurs des maisons de commerce de cette ville se réunissent régulièrement vers la fin de l'année dans les hôtels; là on se raconte chez qui la syphilis a récidivé, qui a été exempt de récidive, quelles injections ont produit les meilleurs résultats dans les gonorrhées, etc. Dans cette ville, il me suffisait de faire faire pendant peu de temps des injections avec une solution de tannin, dans les chaudepisses récentes et avant que les douleurs eussent atteint un degré bien élevé, pour obtenir les meilleurs résultats; aussi le nombre des individus qui me demandaient la guérison d'affections récentes devint-il bientôt plus considérable. Je prescrivais d'ordinaire trois poudres, contenant chacune 2 grammes de tannin, et j'en faisais dissoudre une dans 200 grammes de vin rouge pour servir aux injections. Si le succès se faisait attendre ou s'il était incomplet, je faisais dissoudre à la fois les deux autres paquets dans la même quantité de vin rouge, et les injections étaient renouvelées avec cette solution plus forte du double. En suivant cette méthode il m'est arrivé infiniment souvent qu'un individu atteint de chaudepisse récente auquel je voulais prescrire ce remède, tira de sa poche un paquet qui lui avait été cédé par une de ses connaissances, en me demandant s'il lui était permis de l'utiliser en premier lieu. — Pour que le succès d'une telle injection réponde à l'attente que l'on s'en fait, il faut qu'on la pratique une ou plusieurs fois soi-même, ou qu'on la fasse faire par un aide exercé. Si cette précaution est négligée, il peut arriver que le liquide ne pénètre pas du tout dans l'urèthre, qu'il glisse simplement sous le prépuce ou qu'il reflue immédiatement le long de la canule. Les seringues à injection antiblennorrhagique doivent être assez petites pour ne contenir que la quantité de liquide qui peut trouver place dans l'urèthre. A cette condition, il n'est pas nécessaire que l'on comprime l'extrémité postérieure de ce canal. Le mieux est de recommander à un fabricant d'instruments connu de tenir en vente des seringues convenables, auxquelles il faut donner un nom qui semble exclure toute allusion, parce que l'on trouve des malades qui n'osent acheter des seringues à injections antiblennorrhagiques (*Tripperspitzen*, seringues à chaudepisse), et s'exposent ainsi à

recevoir des objets destinés à un tout autre usage. A l'aide des injections de tannin, j'ai réussi maintes fois à faire avorter en deux ou trois jours des gonorrhées virulentes de fraîche date. Même dans les cas où la maladie n'est pas très-récente, mais où les symptômes inflammatoires sont peu violents, j'ai souvent employé les injections de tannin. Le plus souvent, les résultats obtenus dans ces cas étaient heureux, mais moins prompts que dans le cas précédent. Je suis loin de prétendre que le tannin possède des propriétés positivement supérieures à celles du nitrate d'argent, du sulfate de zinc, de l'acétate de plomb et d'autres astringents; tout ce que je puis dire, c'est que j'en ai fait un usage beaucoup plus fréquent que de ces derniers. Quant aux solutions concentrées de nitrate d'argent, que l'on a préconisées comme moyens abortifs de la gonorrhée (50 à 75 centigrammes sur 30 grammes d'eau), je n'ai pas été dans le cas d'y recourir, attendu que les succès que promet ce moyen ne peuvent guère être supérieurs à ceux obtenus à l'aide des solutions de tannin, et que parfois ces injections sont suivies, de l'aveu même de ceux qui les prônent, d'accidents violents et dangereux auxquels mon traitement n'expose jamais les malades. — En cas d'accidents inflammatoires violents, on fait bien d'attendre qu'ils soient calmés avant de recourir aux injections. Quelques restrictions, mais non exagérées, sous le rapport du régime, un laxatif énergique composé de calomel et de jalap, voilà ce qui convient parfaitement dans ces circonstances. La prescription usuelle du lait d'amande affiche le malade sans lui être de la moindre utilité. Les évacuations sanguines sont d'ordinaire superflues. Uniquement dans les cas de sensibilité exagérée de l'urèthre à la pression extérieure, on doit faire appliquer de 10 à 15 sangsues au périnée. L'emploi du froid est avantageux, mais il faut le faire agir d'une manière continue; les compresses froides doivent être souvent renouvelées, ou il faut laisser longtemps séjourner les malades dans un bain de siége froid. Les compresses qui ont le temps de se réchauffer, comme aussi les bains de siége de courte durée, augmentent la tendance aux érections et l'intensité des douleurs. Une fois que l'inflammation est modérée, on fait bien de procéder encore dans ces cas aux injections de tannin. Le fait, qu'à cette période de la maladie ces injections ne produisent plus d'aussi bons effets, tient sans doute à cette circonstance que l'affection, après une certaine durée, n'est plus bornée aux parties antérieures, accessibles de l'urèthre, mais qu'elle s'est répandue aux parties plus difficiles à atteindre par l'injection. Dans des cas de longue durée où les injections de tannin étaient restées inefficaces, j'ai essayé, sans plus de succès, les autres astringents mentionnés plus haut, surtout les solutions de nitrate d'argent et de sulfate de zinc. — Quand on s'aperçoit que les injections astringentes sont restées sans effet, il est temps d'en venir à la poudre de cubèbe et au baume de copahu. Certes, il est hors de doute que dans les périodes antérieures déjà, ces moyens peuvent être utiles, et que leur emploi à dose assez élevée a fait tarir plus d'un écoulement; mais si l'on peut s'en passer, cela vaut

mieux, car on ne doit pas sans nécessité exposer l'estomac et l'intestin au contact de substances aussi actives. Il n'est pas rare du tout que des catarrhes gastro-intestinaux persistent pendant un temps assez long à la suite de l'abus du cubèbe et du copahu. Ajoutez à cela que, d'après mon expérience, l'effet de ces remèdes, dans beaucoup de cas (au moins plus souvent que celui des injections), n'est que passager, et que les malades qui se croyaient guéris de leur chaudepisse ont quelquefois après peu de jours un écoulement aussi fort qu'auparavant. L'opinion que l'usage des injections expose plus aux rétrécissements que celui des médicaments internes repose sur une erreur. Il est vrai qu'autrefois beaucoup d'individus traités par les injections conservaient des rétrécissements; mais cela provenait de ce que les injections n'étaient employées que contre les chaudepisses anciennes, tandis que le copahu et le cubèbe étaient administrés dans les cas récents. La longue durée de la blennorrhagie est la cause la plus ordinaire des rétrécissements. Si l'on emploie les injections de bonne heure, et qu'on réussisse par ce moyen à faire disparaître l'écoulement, on prévient le mieux la formation des rétrécissements, de même que les gonflements persistants de la conjonctive sont le plus efficacement prévenus par une application précoce d'astringents énergiques. Si l'on veut faire usage de copahu et de cubèbe, on doit en prescrire de fortes doses qui ne seront pas trop longtemps continuées, c'est-à-dire pas au delà de trois ou quatre jours après la cessation de l'écoulement. De fortes doses de ces remèdes, administrées pendant un temps assez court, se supporteront mieux que de faibles doses longtemps continuées, et ces dernières, même prises pendant des semaines, ne conduisent pas plus sûrement au but. Le cubèbe seul se prend très-facilement, si l'on a soin de le délayer finement pulvérisé dans de l'eau gazeuse; on peut en faire prendre de quatre à cinq cuillerées à café bien remplies par jour. Le baume de copahu se prescrit le mieux enfermé dans des capsules de gélatine, dont on fera prendre quatre, six et huit par jour. Si l'on veut associer les deux substances, on fait bien de prescrire des pilules selon la formule suivante :

℞ Cubèbe....................	16 grammes.
Baume de copahu...........	8 —
Cire blanche, q. s. pour.....	120 pilules.

On fera consommer environ trois fois cette quantité : dix pilules trois fois par jour au commencement et plus tard quatre fois. Nous devons également recommander les capsules de gélatine contenant un mélange de baume de copahu et d'extrait de cubèbe. S'il se présente, comme cela arrive assez souvent, une forte diarrhée, une vive sensation de brûlure à l'anus et une éruption de taches de roséole sur la face et le corps, il faut suspendre l'emploi de ces remèdes.

Autant le traitement d'une gonorrhée récente est facile, autant la tâche de-

vient ingrate lorsqu'il s'agit d'une chaudepisse bien enracinée. Plus celle-ci est ancienne, plus le pronostic est mauvais. Avant tout on doit se convaincre, en introduisant la sonde, qu'il n'existe pas un rétrécissement dans l'urèthre. Si cela est, il arrive souvent que précisément derrière l'endroit rétréci l'inflammation continue, et l'on ne doit se promettre aucun succès par les injections, qui n'arrivent que difficilement à l'endroit encore affecté, qu'après avoir détruit le rétrécissement par des bougies. S'il n'existe aucun rétrécissement ou si l'on a pu parvenir à dilater un rétrécissement existant, on doit faire des injections de tannin ou des injections assez fortes de nitrate d'argent, ou bien si ces injections ne réussissent point, on introduira dans l'urèthre une bougie enduite de pommade au nitrate d'argent; on peut employer, à cet effet, la pommade ophthalmique de Guthrie, *unguentum ophthalmicum magicum* (nitrate d'argent, 10 à 50 centigrammes; onguent spermaceti, 4 grammes; sous-acétate de plomb liquide, 15 gouttes).

Parmi les accidents mentionnés antérieurement comme pouvant survenir dans le cours de la blennorrhagie, les hémorrhagies ne réclament pour ainsi dire jamais une intervention spéciale de l'art. Si elles deviennent abondantes par exception, il faut employer énergiquement le froid ou chercher à supprimer l'hémorrhagie en comprimant l'endroit qui en est la source. — Pour préserver les malades des érections douloureuses qui surviennent principalement pendant la nuit, il faut leur recommander d'être très-sobres d'aliments et surtout de boissons le soir. Si malgré cela le repos de la nuit est troublé et que les remèdes domestiques usuels restent sans effet (marcher pieds nus dans la chambre ou sauter pieds nus en bas d'une chaise), on peut faire prendre le soir une dose de poudre de Dower. Je ne possède aucune expérience personnelle sur la lupuline, que l'on a également préconisée dans ce but. Aussitôt que la chaudepisse est devenue « cordée », on doit procéder à une application de sangsues, mais au périnée, non au pénis, et tout en continuant d'administrer le soir une préparation opiacée. — Les abcès qui peuvent se développer le long de l'urèthre exigent l'emploi de cataplasmes et le plus tôt possible l'ouverture au bistouri des endroits fluctuants. — Aux premiers signes d'inflammation de la prostate, il faut appliquer un grand nombre de sangsues au périnée, et l'on aura soin de faire saigner les morsures aussi longtemps que possible en appliquant des cataplasmes. Au besoin, on reviendra sur la saignée locale. A l'intérieur, on prescrit ordinairement à dose réfractée le calomel associé à l'opium; je n'ose émettre un avis sur le plus ou moins d'efficacité de cette prescription. La sonde doit être introduite avec la plus grande précaution et doit rester quelquefois à demeure. La ponction de la vessie peut devenir nécessaire, si cette inflammation provoque une rétention d'urine absolue. Les abcès au périnée doivent être ouverts à temps; du reste, en ce qui concerne le traitement de l'inflammation de la prostate, nous renvoyons aux ouvrages de chirurgie. — La lymphangite et l'adénite se perdent rapidement, si l'on a soin de faire rester le malade tranquillement au lit. Si, après que la gonorrhée a été com-

plétement guérie, il persiste encore pendant un certain temps un gonflement des ganglions lymphatiques de l'aine, il est bon de recourir à la compression qui est souvent employée à tort contre les bubons syphilitiques. Les individus qui marchent doivent porter un bandage herniaire à large pelote; ceux qui restent au lit se serviront avec le plus d'avantage d'un petit sac rempli de plombs de chasse, qu'on leur fera porter sur l'aine malade. Ce sac ne devra pas être trop rempli, afin que la compression soit la même sur tous les points de contact. — Pour éviter le développement d'une orchite, tous les individus atteints de blennorrhagie doivent porter un suspensoir, auquel il est du reste facile d'adapter des pièces de pansement qui garantissent le linge des taches que produirait le contact du pus. Cette considération a encore son importance, parce que l'enveloppement du pénis dans des chiffons de toile fixés par des rubans, peut avoir des suites fâcheuses. On fait bien de choisir soi-même le suspensoir et de l'appliquer pour s'assurer s'il ne serre pas; des suspensoirs incommodes font, cela se conçoit, plus de mal que de bien. Aussitôt que que les premières traces d'inflammation se sont manifestées, il faut que le malade garde le lit, qu'il place entre ses cuisses un coussin conique sur lequel les bourses doivent reposer, de telle sorte que le cordon spermatique ne soit aucunement tiraillé; en outre, il faut appliquer sur ce dernier un assez grand nombre de sangsues, dont on fera longtemps saigner les morsures. Les douleurs cessent presque toujours après l'évacuation sanguine; alors on appliquera nuit et jour des cataplasmes chauds sur le scrotum et l'on reviendra sur les sangsues en cas de recrudescence de la douleur. En fait de médicaments internes, on donne encore dans cette affection la préférence au calomel associé à l'opium. La compression des testicules qui, dans certains cas, a amené la cessation des douleurs et une prompte diminution du gonflement, le plus souvent a mal réussi, et d'après mon expérience on peut ordinairement s'en passer.

CHAPITRE II.

CATARRHE NON VIRULENT DU CANAL DE L'URÈTHRE.

Le catarrhe simple, non virulent, de la muqueuse de l'urèthre est une maladie assez rare; elle est provoquée par des corps étrangers, par des injections irritantes, par des excès génitaux, surtout par le coït exécuté pendant la menstruation. Un catarrhe symptomatique peut accompagner les ulcères, surtout les chancres de l'urèthre. Enfin, dans d'autres cas l'inflammation vient d'organes voisins, surtout de la vessie et de la prostate, d'où elle se propage sur l'urèthre.

Les symptômes du catarrhe non virulent du canal de l'urèthre consistent dans le gonflement et la rougeur du méat urinaire, dans une sensation d'ar-

deur douloureuse le long du trajet du canal, surtout pendant la miction, enfin dans l'écoulement d'un produit de sécrétion rare et muqueux. Au bout de peu de jours ces accidents disparaissent sans intervention de l'art. Il n'y a que le catarrhe plus intense et plus prolongé accompagnant les chancres de l'urèthre qui soit accompagné d'un écoulement purulent et qui puisse facilement être confondu avec une chaudepisse. Nous reviendrons sur le diagnostic de ces deux états à l'occasion du chancre de l'urèthre.

Éviter les causes morbifiques qui ont provoqué la maladie et éloigner celles qui tendent à l'entretenir, tels sont les moyens à employer et qui rendent superflu tout autre traitement de cette maladie légère et insignifiante.

MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX.

A. — MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME.

Nous ne parlerons ici que de la spermatorrhée et de l'impuissance, abandonnant aux traités de chirurgie la description des autres maladies des organes génitaux de l'homme.

CHAPITRE PREMIER.

POLLUTIONS NOCTURNES ET DIURNES. — SPERMATORRHÉE.

Chez la plupart des hommes, à partir du développement de la puberté jusqu'à l'extinction de l'activité sexuelle, il se produit de temps à autre des *pollutions nocturnes*, sans qu'il y ait lieu de donner à ce phénomène une signification pathologique. Si les pollutions se répètent par intervalles très-courts, si elles ne sont pas accompagnées de rêves voluptueux, si elles sont précédées d'érections incomplètes, ou bien si elles ont lieu à l'état de veille (*pollutions diurnes*), on se trouve en présence d'états pathologiques.

Ce sont avant tout des jeunes gens de l'âge de dix-sept à vingt, même vingt-cinq ans, qui consultent le médecin à cause de leurs pollutions. Ils se plaignent d'avoir pendant la nuit, une ou plusieurs fois par semaine, des pertes séminales, d'en être extrêmement affaiblis, et de sentir surtout au lendemain de la pollution un abattement et une lassitude extrêmes. On ne doit en général pas ajouter une foi entière aux paroles de ces malades, ou plutôt on doit soupçonner qu'ils cachent bien des choses qu'il est essentiel de savoir. Au premier coup d'œil jeté sur ces jeunes gens embarrassés et timorés, il est facile de reconnaître qu'ils ont la conscience chargée; rien que les lettres pleines de mystères dans lesquelles ils nous demandent une consultation nous permettent souvent de juger de quoi il s'agit. Il n'est pas difficile d'obtenir de la plupart de ces malades l'aveu qu'ils se sont masturbés dans le temps, quelques-uns d'entre eux se sentent même soulagés d'avoir trouvé l'occasion de faire cet aveu. Cependant on ne doit pas se tenir si vite pour satisfait ; il faut au contraire continuer de s'informer, en leur tenant un langage sérieux et plein d'intérêt, si aujourd'hui encore ils ne sont pas adonnés à ce vice. Cet

aveu généralement leur coûte beaucoup plus de peine ; mais je n'exagère pas en affirmant que les deux tiers des malades qui m'ont consulté au sujet de leurs pollutions, ont fini par m'avouer qu'à l'heure actuelle encore ce vice ne les avait pas quittés. Inquiétés par la lecture de la « préservation personnelle » ou d'autres livres également mauvais, dans lesquels les suites de l'onanisme sont représentées sous un jour exagéré et faux en grande partie, ces malheureux jeunes gens cherchent du secours. Ils s'imaginent qu'il suffira d'avouer les retours fréquents de pertes séminales sans avouer la cause de ces accidents.

Les choses se passent un peu autrement pour un second groupe d'individus qui demandent à être guéris de leurs pollutions. Ceux-là aussi se sont masturbés pendant leur jeunesse. Plus tard, corrigés de cette habitude, ils ont eu également entre les mains un mauvais livre sur les suites de l'onanisme, et en ont été tourmentés à un tel point qu'une hypochondrie grave a fini par s'emparer d'eux. Il ne leur arrive pas plus souvent qu'à des individus sains d'avoir des pollutions nocturnes, mais celles-ci apportent toujours un nouvel aliment à la disposition hypochondriaque de leur esprit ; ils considèrent ces pollutions comme des événements extrêmement dangereux et s'imaginent toujours qu'ils ressentent les suites désastreuses qui ont fait le sujet de leurs lectures. Les lettres écrites par ces individus, offrent souvent un remarquable contraste avec leur extérieur. Après avoir lu l'histoire lamentable retracée dans ces lignes, on s'attend à recevoir la visite d'un spectre, au lieu duquel vous voyez entrer dans votre cabinet un homme frais, florissant, qui ne vous rappelle en rien l'auteur de la missive de désespoir.

D'autres individus encore qui viennent consulter le médecin pour être guéris de pollutions, souffrent d'une faiblesse générale, ils sont mal nourris, anémiés. Jamais ils ne s'étaient livrés à l'onanisme ; les pollutions chez eux ne se répètent pas très-fréquemment, mais le lendemain d'un pareil événement ils se sentent plus particulièrement faibles et abattus, et sont disposés à attribuer leur cachexie à ces pollutions. C'est un fait d'expérience bien connu, que l'on trouve une excitation anormale du système nerveux, non chez les individus sains et robustes, mais plutôt chez les hommes fatigués et épuisés, et que l'on observe plus souvent chez ceux-ci que chez ceux-là une disposition aux pollutions comme phénomènes dépendant de cet éréthisme. Il arrive assez souvent que des individus qui à l'état sain n'ont presque jamais souffert de pollutions, en sont tourmentés aussitôt qu'ils sont atteints de quelque grave maladie pendant la convalescence.

A côté des individus mentionnés en dernier lieu, chez lesquels les pollutions ne sont pas la cause mais la conséquence de la cachexie, et chez lesquels ce ne sont pas les pollutions, mais la cachexie et ses causes qui doivent former l'objet du traitement, il en est d'autres dont la grande faiblesse, l'insurmontable lassitude, jointes à une série de troubles nerveux, ne peuvent être attribuées à une autre raison qu'à des pollutions répétées à de courts in-

tervalles. Ces sortes d'individus sont d'une humeur très-sombre, il leur est impossible de faire un effort de réflexion, ils n'apportent aucune ardeur au travail, ils sont lâches, prompts à s'effrayer, se plaignent de tremblements, de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, etc. On ne s'explique en aucune manière pourquoi ce petit nombre de malades ressentent une perturbation durable de l'organisme à la suite des pollutions, tandis que la plupart des hommes les supportent sans dommage appréciable. L'onanisme exerce également, comme on le sait, l'influence la plus pernicieuse sur certains individus, tandis que d'autres s'adonnent presque impunément à ce vice avec une fureur incroyable. Il est impossible de voir dans la perte d'humeurs la cause de l'exténuation et des suites fâcheuses qu'entraînent parfois les pollutions. Les excès sexuels que se permettent généralement les jeunes mariés ne détériorent presque jamais leur santé; la plupart d'entre eux, même en perdant journellement et pendant longtemps une certaine quantité de sperme, restent tout aussi valides qu'à l'époque où ils vivaient dans un état de parfaite continence. La perte de liquide spermatique chez ces individus l'emporte à un tel point sur celle que subissent les personnes affectées de temps à autre de pollutions, que les suites fâcheuses devraient chez eux se faire sentir beaucoup plus fréquemment, si la cause morbifique consistait dans la perte d'humeurs.

Tant que les physiologistes ne nous auront pas fourni des éclaircissements plus précis sur les faits qui se passent normalement dans l'érection, l'élaboration et l'évacuation du sperme, il ne nous sera pas permis d'espérer que nous parviendrons à comprendre les anomalies de ces fonctions.

Par *spermatorrhée*, dans un sens restreint, on entend certains états dans lesquels le sperme n'est pas éjaculé par saccades pendant une érection plus ou moins complète, mais épanché peu à peu dans l'urèthre et entraîné par l'urine ou évacué lentement pendant la défécation. Les rapports de Lallemand et de plusieurs autres auteurs sur la fréquence de la spermatorrhée sont exagérés. Les pertes séminales vraies sont des phénomènes rares. Souvent l'hypersécrétion de la liqueur prostatique est confondue avec la spermatorrhée. Dans le liquide visqueux, blanc et écumeux ou tout à fait transparent, qui s'accumule en quantité assez grande dans le méat urinaire de certains individus, après des excitations génitales non suivies de coït, on ne trouve généralement pas de spermatozoaires, ou, s'il en existe, ils sont infiniment rares. Souvent aussi on prend pour du sperme le liquide muqueux qui dans la blennorrhée (chaudepisse chronique) est sécrété par la muqueuse de l'urèthre; il en est de même des filaments muqueux qui pendant les catarrhes vésicaux nagent dans l'urine. Le microscope seul peut donner à cet égard des éclaircissements certains. — Les causes de la spermatorrhée véritable sont obscures. Ces causes paraissent être le relâchement ou la dilatation des canaux excréteurs des vésicules séminales et quelques états pathologiques encore inconnus du verumontanum.

De même que la fréquence de la spermatorrhée, ses suites fâcheuses ont

été peintes avec exagération par Lallemand et autres. J'ai connu à Magdebourg un employé de chemin de fer, qui pendant au moins dix ans perdait à chaque selle une quantité de sperme assez abondante, sans que cette anomalie portât le moindre préjudice à sa santé. Il était marié et avait procréé avec sa femme plusieurs enfants pendant la durée de sa spermatorrhée. Cet individu m'a même avoué que dans ses voyages journaliers à Leipzig, il se permettait assez souvent des excès vénériens. Chez d'autres individus surviennent, il est vrai, les phénomènes plus sérieux que nous avons exposés en parlant des pollutions.

La thérapeutique est assez impuissante contre une prédisposition exagérée pour les pollutions. Les résultats relativement les plus avantageux s'obtiennent lorsqu'on dirige avant tout son attention sur la constitution du malade, pour éloigner toutes les anomalies qui peuvent exister à cet égard. C'est pour cette raison sans doute, que les préparations ferrugineuses et les eaux ferrugineuses naturelles jouissent d'une réputation toute particulière dans le traitement des pollutions, et que certains malades sont soulagés et guéris par l'usage des bains de mer, d'autres par des cures hydrothérapiques. Les bains de siége froids et les lotions froides des parties génitales sont réputés pour fortifier ces organes et prévenir les pollutions; toutefois il ne faut pas que l'on en fasse usage dans les heures de la soirée et surtout pas immédiatement avant de se mettre au lit, parce que, employés de la sorte, ces moyens ne font que favoriser les pollutions. Des soupers copieux et l'habitude de boire beaucoup avant de se coucher, principalement l'usage du thé, doivent être défendus. Des moyens tout à fait inutiles sont le camphre, la lupuline et autres médicaments semblables.

Quelle que fût l'emphase avec laquelle on prônait à une certaine époque la cautérisation du verumontanum à l'aide du porte-nitrate de Lallemand, on n'en est pas moins revenu de l'emploi de ce procédé. L'instrument de Lallemand dont tout praticien croyait devoir faire l'acquisition, après la publication du travail de cet auteur, reste enfoui depuis nombre d'années dans l'armoire de la plupart des médecins, sans avoir été touché une seule fois. Dans les cas où les pertes séminales sont fréquentes, où la constitution est minée, où le relâchement et la dilatation des canaux excréteurs des vésicules séminales sont à considérer, après l'exclusion d'autres anomalies, comme la cause la plus probable de la spermatorrhée, il n'y a pas d'inconvénient à cautériser le verumontanum selon les règles de l'art. Dans d'autres cas on se bornera à prévenir la constipation, à prescrire des lotions froides des parties génitales, et à tenir compte des complications qui pourront se présenter.

CHAPITRE II.

IMPUISSANCE ET FAIBLESSE IRRITABLE DES PARTIES GÉNITALES DE L'HOMME.

Une incapacité absolue et continue d'exécuter un coït normal ne se rencontre que rarement dans l'âge viril. Même certaines difformités du pénis, la perte d'un testicule ou des maladies de l'un et de l'autre testicule, sont loin d'être suivies régulièrement d'une impuissance complète. Par contre, rien de plus commun que des exemples de puissance affaiblie et d'impuissance passagère, et il est essentiel pour le praticien de connaître exactement les formes variées et singulières sous lesquelles ces états peuvent se présenter. Le malheur en ménage, la privation d'enfants, le divorce, quelquefois même le suicide peuvent être prévenus par un médecin habile et expérimenté possédant la confiance entière de ses clients, s'il parvient à assister ces derniers de ses consolations et de ses bons conseils, lorsqu'ils viennent le consulter pour leur impuissance. Ce sont avant tout de jeunes époux, qui, pleins de désespoir, viennent consulter le médecin, après s'être aperçus qu'il leur est impossible de cohabiter avec leurs femmes. Non-seulement les femmes voluptueuses, mais toutes sans exception, se sentent profondément froissées et prises de répulsion et de dégoût pour l'homme auquel elles étaient peut-être auparavant attachées par l'amour le plus tendre, lorsque, après avoir contracté le mariage, elles se rendent compte de l'impuissance de l'époux. Plus elles étaient innocentes et pures en entrant dans le mariage, plus il leur faut souvent de temps pour gagner la conviction que quelque chose manque à leur union; mais cette conviction une fois venue, la honte de l'affront et le sentiment du dégoût s'emparent d'elles inévitablement. D'un autre côté, ce qui pousse les maris à consulter le médecin, ce n'est pas l'absence de la jouissance ou la crainte de rester privés d'enfants, mais leur profonde humiliation et la découverte qu'ils commencent à devenir un objet de mépris et de dégoût pour leurs femmes. — Ces tristes secrets des unions malheureuses, qui souvent restent impénétrables aux plus proches parents, ne se dévoilent qu'au médecin, à l'art et à la discrétion duquel les malades accordent une entière confiance. — Le plus fréquemment après les jeunes époux ce sont les individus sur le point de se marier, qui demandent à être guéris de leur impuissance, dont ils se sont aperçus en voulant faire sur une femme de mauvaise vie l'essai de leur virilité, restée en défaut à cette occasion. Quelque inouïe et monstrueuse qu'une semblable conduite puisse paraître au jeune médecin qui débute, il n'en rencontrera pas moins, pour peu que sa clientèle s'étende, des individus qui lui raconteront avec la plus grande ingénuité de pareils faits.

La grande majorité de ces cas se termine favorablement avec l'aide d'un traitement rationnel, de sorte que les maris désespérés, s'ils tombent en bonnes mains, finissent toujours par devenir des époux et des pères heureux. — La

cause la plus fréquente de l'impuissance temporaire consiste dans le manque de confiance en soi-même, jointe à une tension, à une concentration extrême de l'esprit sur la réussite du coït. Non-seulement les érections ont lieu en dehors de l'influence de la volonté, mais encore le désir d'en avoir peut les empêcher de se produire. Moins il y a de préoccupation chez les individus, moins il leur importe d'avoir des érections, plus celles-ci arrivent sûrement et persistent à l'occasion d'une excitation génitale. Les malades qui consultent le médecin racontent, sans qu'on le leur demande, qu'à certains moments où cela ne peut leur être d'aucune utilité, ils ont des érections fortes et durables, qui font défaut aussitôt que l'occasion leur est donnée d'exercer le coït, ou bien encore que les érections, si toutefois elles se produisent, se perdent pendant l'acte même et avant qu'une éjaculation ait pu avoir lieu. Même lorsque ces individus, après avoir une fois réussi à exercer le coït, ont retrouvé de la confiance et avec elle pour longtemps le pouvoir d'entrer en érection, il leur suffit souvent d'un seul échec pour retomber dans une longue impuissance. Il peut aussi arriver que dans le commerce avec leur femme ils retrouvent toute leur vigueur et se sentent capables de cohabiter avec elle régulièrement et même à de courts intervalles, tandis qu'ils échouent constamment lorsqu'ils essayent de commettre une infidélité avec une autre femme, avec laquelle ils n'ont pas encore acquis l'expérience de la réussite.

La cause la plus fréquente de l'impuissance plus ou moins complète, c'est l'onanisme ; il est bien plus rare que cette infirmité soit due à des excès sexuels ou à des pollutions souvent répétées. Mais la diminution de la puissance chez les masturbateurs n'est généralement transformée en impuissance passagèrement absolue, que par la lecture des écrits populaires et médicaux sur les suites de l'onanisme. Dans ces ouvrages, la perte de la virilité est annoncée comme une suite inévitable de l'onanisme, ce qui détruit dans le lecteur toute confiance en lui-même. Lorsque cette double influence, les effets épuisants de l'onanisme et le découragement produit par cette lecture, s'exerce à la fois sur le même individu, il arrive presque toujours que la première tentative de cohabiter échoue. Mais c'est précisément ce premier échec qui, comme cela a été dit plus haut, éloigne pour longtemps le retour du succès. — D'autres individus non affaiblis par l'onanisme approchent de leur femme sans aucune crainte, mais échouent parce qu'ils sont ivres au moment de l'acte ; encore chez ces personnes une impuissance temporaire peut être la suite du manque de confiance qui s'empare d'eux après cette non-réussite, de l'attention qu'ils donnent à la réussite de l'essai suivant, et de la crainte de le voir encore échouer. — Dans d'autres cas encore on ne peut découvrir aucune autre raison pour expliquer ce premier insuccès du coït, que l'excès de l'excitation, le saisissement, la timidité. Ces gens-là ont souvent mené une vie extraordinairement chaste, ils sont entrés dans le mariage avec une pureté rare et une ignorance absolue de la manière dont s'accomplit l'union des sexes. Dans les premières semaines qui succèdent à leur mariage, ils sont extrême-

ment abattus et affligés par la triste expérience qu'ils font sur leur personne. Lorsqu'on les retrouve après des années, devenus pères d'enfants sains et florissants, ils vous rappellent en souriant les mésaventures de leur lune de miel.

A côté des cas nombreux de puissance affaiblie et d'impuissance temporaire appartenant à la forme susmentionnée, nous devons rappeler les cas plus rares dans lesquels l'impuissance, pendant l'âge de la virilité, dépend, à la vérité, d'une faiblesse fonctionnelle des organes génitaux. Ces individus se distinguent de ceux mentionnés jusqu'à présent par ce fait, qu'en cas d'excitations génitales, les érections manquent aussi dans des moments où aucune cause psychique ne tend à les empêcher, et qu'il y a même chez eux absence de ces érections, qui dans certains moments surviennent chez la plupart des hommes sans désirs voluptueux, voire même chez les enfants, quand ils se réveillent avec la vessie remplie. Quelquefois l'examen des parties génitales révèle des anomalies de structure : les testicules sont atrophiés, petits et mous, le scrotum flasque et pendant, le pénis également flasque et froid ou extrêmement petit et résistant au toucher. Dans d'autres cas encore, l'examen le plus attentif des parties génitales ne laisse reconnaître aucune anomalie de forme ou de structure. Il y a quelques années, je fus consulté par un fermier qui se disait impuissant. Comme il avait à peine passé trente ans, qu'il était robuste et fortement musclé, sans obésité, que ses parties génitales paraissaient extérieurement très-normales, le pénis bien développé, les testicules grands et durs, je considérai comme certain que l'impuissance devait être du genre de celle mentionnée en premier lieu, et j'émis un pronostic favorable. Mais les faits se passèrent contrairement à mon attente : après un an de mariage on en vint au divorce, l'impuissance s'étant invariablement maintenue pendant tout ce temps. — L'explication de cette deuxième forme de l'impuissance ne nous est pas plus facile que celle de la première dans l'état actuel de nos connaissances en physiologie et en anatomie pathologique.

Nous passons sous silence les cas où des anomalies de forme congénitale, la castration ou d'autres infirmités sont la cause de l'impuissance, de même que ceux dans lesquels l'impuissance n'est qu'un épiphénomène de la faiblesse générale dans les maladies débilitantes, et avant tout dans le diabète, et nous n'ajouterons plus que quelques mots sur la *faiblesse irritable* des parties génitales de l'homme. La forme de l'impuissance, décrite en premier lieu, est également comprise par quelques auteurs dans la faiblesse irritable, et en effet les individus qui rentrent dans cette première catégorie sont d'une part irritables, vu que le contact avec les femmes et d'autres causes leur produisent facilement des excitations génitales ; d'autre part ils sont faibles, parce que leurs érections sont incomplètes et de courte durée. Mais par faiblesse irritable, dans un sens restreint, on entend un état dans lequel, lors d'une excitation génitale, l'éjaculation a lieu avant que le coït ait été consommé, même avant que l'érection soit devenue complète. C'est encore là une infir-

mité qui se rencontre principalement chez les individus autrefois adonnés à l'onanisme. Le pronostic, tant que par intervalles il se fait encore quelques fortes érections, est presque toujours favorable. Dans les cas même où cet état, provoqué par des excès, a duré longtemps avant le mariage et se continue encore pendant les premières semaines qui le suivent, il cède presque toujours sous l'influence d'une vie réglée et d'un commerce sexuel modéré, non accompagné d'excitations factices.

L'indication causale réclame contre la première forme de l'impuissance un traitement plus particulièrement psychique. Il suffit souvent de raconter à un malade les succès que l'on a obtenus dans d'autres cas semblables et de l'assurer que selon l'expérience son mal est de nature insignifiante et passagère. — D'autres individus sont guéris par la défense expresse pour un certain temps de cohabiter avec leur femme. La tranquillité d'esprit qui en résulte au moment des excitations génitales, le manque d'attention sur la force et la durée des érections, rendent dès lors une cohabitation possible, et pendant la durée même de la défense un premier coït se fait avec succès, tandis qu'auparavant tous les esssais avaient été infructeux. — Lorsqu'on est appelé à traiter des personnes d'un esprit peu cultivé, on peut leur prescrire une substance indifférente, exalter l'efficacité de ce remède, mais en ayant soin d'interdire également pour un certain temps toute tentative de cohabitation. Il arrivera très-souvent dans ces cas qu'après quelques jours les malades viendront vous exprimer leur regret de n'avoir pas eu la force de résister à la tentation. Avant tout, on doit défendre à tout individu atteint d'impuissance les excitations artificielles, telles qu'attouchements et frottements des parties génitales; on leur représentera avec une énergique sévérité les suites fâcheuses et l'immoralité de pareils excès. Tous les prétendus aphrodisiaques sont inutiles et nuisibles. Les lotions froides des parties génitales, les bains de siége froids, les douches froides, se sont montrés quelquefois utiles et l'on doit également recourir à ces moyens dans la seconde forme. La cautérisation de la partie prostatique de l'urèthre avec le porte-mine de Lallemand a rendu d'excellents services dans quelques cas d'impuissance et surtout aussi de faiblesse irritable. Ces cas étaient peut-être de la nature de ceux dans lesquels la maladie était provoquée par une spermatorrhée due au relâchement et à la dilatation des canaux excréteurs des vésicules séminales; peut-être aussi ce procédé exerce-t-il parfois une influence psychique favorable. La lecture de l'ouvrage de Lallemand seconderait dans ce dernier cas efficacement le traitement; car ce livre renferme un si brillant tableau des succès obtenus par la cautérisation, que cette peinture est faite pour rendre le courage perdu à l'esprit le plus pusillanime.

B. — MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME.

PREMIÈRE SECTION.

MALADIES DES OVAIRES.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION DES OVAIRES, OVARITE, OOPHORITIS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les follicules de de Graaf, le stroma des ovaires et leur enveloppe séreuse peuvent devenir le siége de troubles inflammatoires. Les deux premières formes entraînent quelquefois des suppurations du parenchyme, la dernière laisse presque toujours à sa suite des épaississements de la membrane séreuse et des adhérences de l'ovaire avec les organes voisins.

L'accouchement et ses suites donnent lieu le plus fréquemment à la naissance de l'ovarite ; mais comme nous excluons de cette section tout ce qui concerne les maladies déterminées par la grossesse, l'accouchement et l'état puerpéral, nous devons ici passer également sous silence l'ovarite puerpérale. En dehors des couches la maladie paraît se manifester principalement aux époques où l'ovaire est le siége d'une hypérémie et d'une lésion physiologique par suite de la déhiscence d'une vésicule de de Graaf. Des influences nuisibles qui agissent sur le corps à l'époque de la menstruation, des refroidissements, le contact de l'humidité avec les pieds, le coït pendant les règles, telles sont les causes occasionnelles les plus connues de l'ovarite non puerpérale. Une première invasion de la maladie paraît prédisposer aux récidives.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'ovarite n'atteint jamais qu'un ovaire à la fois. — Lorsque ce sont les *follicules* qui servent de point de départ à la maladie, on trouve une, plus rarement deux ou plusieurs vésicules de de Graaf, dilatées jusqu'à la grosseur d'un pois ou même d'une cerise et remplies d'un exsudat le plus souvent mêlé de sang ; l'enveloppe externe de ces vésicules est rougie par une injection capillaire. L'ovaire pendant ce temps n'est généralement que peu augmenté de volume ; le stroma a conservé son état normal, sauf un léger œdème l'enveloppe séreuse participe ordinairement à l'inflammation. Dans la plupart

des cas la maladie suit une marche favorable ; l'exsudat est résorbé et le follicule s'atrophie ; dans d'autres cas il dégénère en kyste séreux, et par exception, il se produit une suppuration et une formation d'abcès. — Quand l'inflammation part du stroma de l'ovaire, la maladie se borne généralement à une hypérémie considérable, à un œdème inflammatoire et à une végétation du tissu conjonctif, qui plus tard entraîne l'épaississement et le racornissement de l'ovaire. Très-rarement dans ces cas on remarque une suppuration et une formation d'abcès ou une fonte ichoreuse diffuse de l'ovaire. Kiwisch, dont les leçons sur les maladies des femmes, publiées et enrichies d'additions par Scanzoni, ont été principalement consultées par nous pour la rédaction de cette partie de notre livre, Kiwisch, disons-nous, n'a constaté que deux fois cette terminaison rare de l'ovarite non puerpérale. — L'inflammation de l'*enveloppe péritonéale* tantôt est primitive, tantôt constitue une complication secondaire de l'inflammation du parenchyme. Dans les cas récents un exsudat rare, riche en fibrine, recouvre ordinairement l'ovaire et l'agglutine lâchement avec les parties voisines, surtout les ligaments larges et les trompes, dont le revêtement péritonéal prend habituellement part à l'inflammation. Dans les périodes ultérieures il se produit facilement des adhérences solides entre les parties susnommées par des fils et des membranes de nature fibreuse, qui enlacent et enveloppent assez souvent d'une manière complète l'ovaire et le pavillon de la trompe. Ce n'est que par exception que l'ovarite péritonéale dépose un exsudat abondant et que des foyers enkystés se forment dans le petit bassin.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes d'une péritonite partielle, ayant son siége dans la région de l'un ou de l'autre ovaire, sont les seuls signes qui trahissent ordinairement l'ovarite. Dans le cas où l'enveloppe péritonéale de l'ovaire reste libre, la maladie est constamment latente. L'ovaire est situé si profondément dans le petit bassin, il est si complétement recouvert d'anses intestinales, qu'une pression exercée au-dessus de la symphyse et dirigée de haut en bas ne se fait sentir sur l'ovaire qu'autant que les téguments abdominaux sont très-flasques et dépressibles. Il est donc essentiel de s'assurer par l'exploration de la partie supérieure du vagin, si le véritable point de départ de la douleur est dans l'ovaire (1). Quelquefois on parvient aussi à atteindre par le rectum l'ovaire

(1) On ne saurait trop insister, à propos des maladies de l'ovaire, sur ce fait que les symptômes par lesquels elles se manifestent, sont dus en partie à la pelvi-péritonite, ainsi que l'ont parfaitement établi MM. Bernutz et Goupil. Il se forme alors des exsudations fibrineuses, des adhérences celluleuses dans le péritoine qui revêt l'ovaire et la trompe. Ce dernier organe est très-souvent le siége et le point de départ d'une inflammation, soit primitive, soit consécutive à un catarrhe de l'utérus, et même, ainsi que l'a établi M. Bernutz, à une blennorrhagie. La pelvi-péritonite localisée, ainsi produite, donne lieu elle-même à un signe de premier ordre et qu'il est essentiel au médecin de constater, à une tumeur siégeant dans un des culs-de-sac du vagin. V. C.

malade. Les conditions étiologiques peuvent encore ici seconder le diagnostic. Si les symptômes décrits s'observent sur une malade qui s'était exposée au moment des règles à des refroidissements ou à d'autres influences nuisibles, et, à plus forte raison, si sous cette influence l'écoulement menstruel a été subitement interrompu, alors la présomption que la péritonite partielle doit partir de l'ovaire, est bien plus fondée que la supposition d'après laquelle cette affection aurait pour point de départ un autre organe recouvert par le péritoine. La propagation de l'inflammation sur les organes voisins peut modifier le tableau de la maladie. Les blennorrhagies de l'utérus, les douleurs en urinant et en allant à la selle, des douleurs névralgiques ou une sensation d'engourdissement dans l'extrémité correspondante, peuvent accompagner l'ovarite et faire défaut dans d'autres cas. — Ce n'est que par exception que l'ovarite est accompagnée de fièvre. — La marche de la maladie est très-variée. Dans les cas heureux, les symptômes se perdent après peu de jours sans laisser de traces. C'est probablement une semblable ovarite légère, à marche rapide et à terminaison heureuse, qui forme la base des symptômes dont l'ensemble constitue la colique des prostituées, *colica scortorum* ; toujours est-il que j'ai observé à plusieurs reprises sur des femmes suspectes de vives douleurs dans la région hypogastrique, qui paraissaient partir des ovaires, augmentaient sous la pression la plus légère et disparaissaient promptement après une application de sangsues. Lorsque la maladie traîne en longueur et qu'elle est suivie d'adhérences de l'ovaire avec les organes voisins et d'épaississement de l'enveloppe péritonéale, les symptômes de l'ovarite se répètent assez souvent pendant longtemps d'une manière périodique, surtout au moment des règles. On conçoit que la rupture d'une vésicule de de Graaf, qui, dans des conditions normales déjà, est accompagnée de phénomènes semblables à ceux de l'inflammation, soit souvent accompagnée de phénomènes réellement inflammatoires dans les conditions anormales dont il vient d'être question. Je connais une dame qui a heureusement traversé une violente ovarite, il y a une dizaine d'années, entre les mains d'un spécialiste célèbre, et qui depuis cette époque est atteinte tous les ans de plusieurs récidives de cette maladie. — Des exsudations abondantes, en cas d'ovarite péritonéale, et la perforation d'abcès, dans la forme parenchymateuse, peuvent donner lieu aux épanchements enkystés du petit bassin, mentionnés plus haut, ou bien aussi à une péritonite diffuse à marche suraiguë, promptement mortelle.

§ 4. — Traitement.

En cas d'ovarite aiguë on appliquera de 10 à 15 sangsues dans la région inguinale, ou une quantité plus petite au col de la matrice, quand les circonstances le permettent. Les cataplasmes et les bains chauds aident l'action de ce moyen. On doit également avoir soin de provoquer des selles abondantes ; toutefois on évite de recourir aux forts drastiques et l'on se bornera à l'huile

de ricin et aux lavements. Le calomel et l'onguent mercuriel sont des moyens dont on peut se dispenser dans le traitement de l'ovarite. Quand la maladie traîne en longueur, il faut de temps à autre revenir aux sangsues. Alors aussi l'emploi régulier des bains salins, et l'usage interne des préparations iodées et des eaux minérales iodées paraissent avoir leur utilité.

CHAPITRE II.

FORMATION DE KYSTES DANS LES OVAIRES. — HYDROPISIE DE L'OVAIRE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La plupart des *kystes de l'ovaire naissent à la suite d'une dégénérescence des follicules de de Graaf*; par l'accumulation d'une quantité de liquide plus grande dans leur intérieur et par l'épaississement de leurs parois, ces follicules se développent en kystes plus ou moins volumineux et résistants. Pour certains cas il est à supposer (chap. I) que l'inflammation d'un follicule, en produisant l'épaississement de sa paroi et en empêchant l'évacuation de son contenu, a été la première cause d'une dilatation hydropique. Dans la plupart des cas, il est impossible de constater une origine inflammatoire de l'affection. Une manière de voir très-séduisante est celle de Scanzoni, d'après laquelle l'hydropisie des follicules de de Graaf se produirait quelquefois par ce fait, « que les congestions menstruelles des ovaires n'atteignent pas à la hauteur indispensable pour la rupture de la paroi folliculaire, mais suffisante pour une augmentation de la sécrétion et l'accumulation de son produit dans la cavité, dont la paroi s'épaissit peu à peu et donne lieu à une sécrétion de plus en plus abondante, grâce aux vaisseaux nouvellement formés qui rampent dans son intérieur ». La forme des kystes ovariques, dont il est ici question, s'offre à tout âge, mais elle est très-rare avant l'âge de la puberté. Les cas observés pendant la vieillesse ne paraissent pas dater de cette époque, mais provenir d'une période antérieure.

Dans une deuxième forme de kystes ovariques, il s'agit d'une *formation nouvelle cystoïde*, d'une part, dans le stroma de l'ovaire, de l'autre, dans les parois de kystes plus anciens, primitifs, dans lesquels se développent de jeunes kystes secondaires.

Une troisième forme de kystes de cet organe est enfin due à ce que le stroma se résout en espaces cellulaires (alvéoles), bien serrés d'abord et s'agrandissant peu à peu. Cette forme est désignée par Kiwisch sous le nom de *dégénération alvéolaire de l'ovaire.*

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les kystes dus simplement à la *dilatation hydropique des follicules de de Graaf*, sont tantôt uniques, tantôt multiples dans un ovaire. Dans le dernier cas ils sont d'abord séparés les uns des autres et d'une forme arrondie; en prenant de l'accroissement ils se touchent, s'aplatissent les uns contre les autres, et l'on pourrait supposer qu'à l'instar de la seconde forme un kyste se fût développé dans la paroi d'un autre. Rarement l'hydropisie des follicules de de Graaf donne naissance à des tumeurs atteignant le volume d'une tête humaine. Ces fortes tumeurs consistent en un seul kyste extraordinairement dilaté ou en plusieurs ayant pris simultanément un grand développement. Leurs parois sont ordinairement délicates; cependant il peut arriver qu'après une durée assez longue de la maladie, elles s'hypertrophient et prennent de la consistance et de l'épaisseur. Le contenu des kystes consiste tantôt en un liquide limpide et jaunâtre, tantôt il est visqueux et semblable à la colle. S'il survient des hémorrhagies dans l'intérieur du kyste, ou bien si sa paroi s'enflamme, le contenu devient rouge, brun et même noirâtre, ou bien jaune et puriforme.

Les *tumeurs multiloculaires provenant de formation nouvelle cystoïde* peuvent prendre un développement colossal. Généralement quelques kystes augmentent aux dépens des kystes voisins en les comprimant et en renforçant leur propre paroi par la paroi du kyste comprimé. C'est pourquoi les parois des kystes les plus grands sont ordinairement épaisses et de structure dense et fibreuse; il n'est pas rare qu'elles soient ossifiées (1). Sur la surface interne on trouve une ou plusieurs couches de cellules épithéliales. Le contenu de ces kystes est également tantôt liquide, tantôt gélatiniforme. Souvent il s'y rencontre des cristaux de cholestérine en nombre infini. Le contenu peut également devenir brun et noir, ou jaune et puriforme, par des hémorrhagies et des inflammations du sac.

Dans la *dégénérescence alvéolaire*, on ne trouve souvent aucune trace de la structure primitive de l'ovaire. L'organe entier consiste en espaces creux, séparés les uns des autres par un tissu conjonctif délicat. Les plus petits de ces compartiments ne s'aperçoivent qu'au microscope. Après ceux-ci arrivent par transition des alvéoles de la grosseur d'un grain de millet, après ces derniers des kystes qui atteignent et surpassent même le volume du poing. Tant que les alvéoles sont petits et de grandeur égale, l'ovaire présente l'aspect d'une tumeur régulière assez lisse; mais dès que quelques alvéoles se développent en kystes volumineux, la tumeur devient inégale et bosselée. Le contenu des

(1) On observe plus souvent une incrustation calcaire; cependant de véritables ostéoplastes peuvent se présenter dans la paroi des kystes, témoin un fait observé récemment dans le service de M. Barth et examiné par M. le docteur Ranvier (*Société anatomique*, 1865). V. C.

alvéoles est généralement formé par un liquide jaunâtre, visqueux, analogue au miel. Cependant, dans les kystes étendus, on peut aussi trouver un contenu plus fluide. — La dégénérescence alvéolaire des ovaires est quelquefois compliquée de cancer.

Nous devons finalement mentionner ces kystes de l'ovaire qui, au lieu d'un contenu liquide, renferment de la graisse, des cheveux, etc. La paroi interne de ces kystes montre par endroits ou dans une étendue assez grande une structure qui ressemble à celle du derme; aussi leur a-t-on donné le nom de *kystes dermoïdes*. On trouve cette paroi tapissée d'un véritable épiderme, on y reconnaît manifestement des glandes sudoripares et sébacées, et quelquefois on reconnaît que les cheveux contenus dans le kyste prennent naissance sur cette paroi. Dans ces kystes, dont le volume varie entre celui d'une noix et celui du poing, on trouve encore des sacs dentaires avec leurs dents, des dents en liberté ou des fragments d'os, ces derniers semblables à des mâchoires et supportant des dents.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans quelques cas rares les symptômes de l'ovarite, que nous avons décrits au chapitre précédent, constituent les prodromes d'une hydropisie de l'ovaire. Bien plus souvent ces prodromes manquent, et les kystes par eux-mêmes ne donnent lieu à aucun symptôme tant qu'ils sont petits et qu'ils ne compriment pas les organes voisins. La présence ou l'absence de symptômes et, dans le premier cas, la nature et la violence de ces symptômes dépendent entièrement de la position de ces kystes. Des kystes d'un volume même modéré qui sont situés derrière la matrice dans l'espace de Douglas et qui poussent l'organe contre la vessie, peuvent entraîner de sérieux embarras du côté de cette dernière; en effet, selon l'endroit où la vessie est comprimée, il se produit ou un besoin d'uriner continuel ou de la dysurie. Même la défécation peut être gênée par des tumeurs qui n'ont pas encore acquis un fort volume, et la pression sur les nerfs qui longent la paroi postérieure du bassin peut donner lieu soit à des douleurs lombaires, soit à des symptômes de compression des troncs nerveux de l'extrémité correspondante, symptômes qui consisteront tantôt en des douleurs, tantôt en un engourdissement dans le membre inférieur. La pression qu'exerce un kyste de l'ovaire sur les troncs veineux du bassin fait naître parfois des gonflements œdémateux et des varices aux extrémités inférieures. — En même temps que ces phénomènes, on trouve quelquefois des modifications dans les mamelles, telles que leur gonflement, la coloration foncée de l'aréole, et même une sécrétion de colostrum. Des vomissements sympathiques et une perturbation de l'état général qui offre beaucoup de ressemblance avec celle que l'on observe au début de la grossesse, peuvent même accompagner le développement des kystes de l'ovaire.

A mesure que la tumeur fait des progrès et qu'elle s'élève au-dessus du bassin, les phénomènes de pression sur les organes pelviens disparaissent ordinairement. Beaucoup de malades jouissent alors d'un bien-être subjectif parfait, et ce n'est que l'examen objectif, dont nous parlerons plus loin, qui fournit des éclaircissements sur la maladie. Dans quelques cas cependant les souffrances persistent. Il peut arriver, par exemple, que la partie inférieure du kyste terminée en cône, descende, malgré l'accroissement du reste de la tumeur, encore bien bas dans le petit bassin et continue d'y provoquer les symptômes de compression sur les organes qui s'y trouvent. D'autre part, la vessie peut être tiraillée par le kyste soulevé, d'où proviennent parfois de nouveaux accidents du côté des urines.

L'extension de plus en plus forte de la tumeur rétrécit peu à peu l'espace abdominal, gêne le diaphragme dans ses mouvements et le pousse en haut. Dès lors naissent des symptômes qui dépendent de la compression des viscères abdominaux et des lobes inférieurs des poumons. Une distension modérée de l'estomac ou une faible accumulation de gaz dans les intestins suffit pour devenir très-fatigante; il survient facilement des vomissements; les malades sont courts d'haleine et des catarrhes bronchiques se produisent par l'effet de la fluxion collatérale vers les parties supérieures des poumons (voyez tome Ier). La sécrétion urinaire peut être diminuée par la compression des reins et de leurs vaisseaux. Par suite des troubles variés que subissent les organes contribuant à la formation du sang, l'état général de la nutrition, qui jusqu'à présent s'était conservée intacte, finit par se modifier. Il se développe de l'anémie et de l'hydrémie; les forces disparaissent, le corps maigrit, le retour des règles, régulier jusque-là, ne se fait plus; les extrémités inférieures sont œdématiées par l'effet de l'hydrémie, même après que la compression des veines a cessé; enfin les malades périssent au milieu des symptômes du marasme général.

Le temps qui s'écoule en attendant ce dernier dénoûment est très-variable. Souvent il est de beaucoup d'années; quelques malades cependant meurent bien plus tôt de maladies intercurrentes, enfin un nombre assez notable succombe aux suites du traitement. L'accroissement des tumeurs ne se fait pas généralement d'une manière continue, mais par intervalles. Scanzoni a observé des cas dans lesquels le liquide enfermé dans le kyste augmentait et diminuait périodiquement. Avant l'arrivée des règles, le volume de la tumeur augmentait à raison d'une sécrétion plus abondante de la paroi, puis il diminuait encore une fois après la cessation de l'hémorrhagie menstruelle. Quelques kystes atteignent une grosseur modérée, puis s'arrêtent dans leur développement. Le fait de la disparition complète d'un kyste de l'ovaire par résorption de son contenu, n'est pas suffisamment constaté; par contre, il paraît qu'une diminution du kyste peut avoir lieu par la métamorphose de ses parois, surtout par leur ossification.

Parmi les incidents qui peuvent troubler la régularité de la marche de

cette affection, nous citerons d'abord les inflammations si fréquentes de l'enveloppe péritonéale, inflammations qui surviennent soit spontanément à raison de l'accroissement rapide des kystes, soit consécutivement à une intervention chirurgicale. Elles se trahissent par des douleurs plus ou moins vives qu'exaspère la pression, ainsi que par des phénomènes fébriles. Ces inflammations donnant lieu à des adhérences entre les kystes de l'ovaire et les organes environnants, ont une haute signification au point de vue du pronostic de l'extirpation. — Des inflammations plus rares et plus difficiles à reconnaître que celles de la surface externe des kystes, sont celles de la face interne de leur paroi. Ces inflammations sont provoquées ordinairement par la ponction et sont suivies d'une modification du contenu du kyste (voyez § 2). Les sensations douloureuses manquent complétement dans ces cas et le seul symptôme appréciable consiste dans un mouvement fébrile dont il n'est pas toujours très-facile de saisir la signification. — Quelquefois les kystes de l'ovaire crèvent à la suite d'une distension outre mesure ou bien sous l'influence d'une violence extérieure, et déversent leur contenu dans l'intérieur de la cavité abdominale. Selon la nature du contenu, un pareil événement peut être favorable ou défavorable. Il existe des cas dans lesquels ce contenu consistant en un liquide séreux se résorbe rapidement après s'être épanché dans la cavité abdominale, et dans lesquels le kyste ne se remplit de nouveau que longtemps après ou disparaît pour toujours. Mais dans ces cas mêmes, l'épanchement du liquide dans la cavité abdominale est accompagné des plus vives douleurs et d'une grave atteinte de l'état général. Lorsque le contenu du kyste crevé consiste en un liquide moins innocent ou bien en graisse, en cheveux, etc., la mort arrive au milieu des symptômes d'une péritonite grave. Enfin les kystes de l'ovaire, au lieu d'éclater subitement, peuvent s'ouvrir petit à petit à la suite d'une inflammation de leurs parois, et leur contenu peut ainsi se déverser, soit dans la cavité abdominale, soit dans les organes voisins, auxquels ils adhéraient avant la perforation. Ces sortes de perforations se font le plus ordinairement dans le rectum, et sont suivies, dans certains cas, d'un affaissement persistant du sac.

Assez souvent les kystes de l'ovaire se reconnaissent par l'examen *physique* avant de s'être élevés même au-dessus du petit bassin. Lorsqu'ils sont situés dans l'espace de Douglas, ou bien entre l'utérus et la vessie, ou bien encore sur les côtés de l'utérus, on sent par le vagin, aux endroits correspondants, une tumeur manifeste, bien limitée, plus ou moins mobile et qui, selon sa position, déplace l'utérus en divers sens. Quelquefois aussi on parvient à atteindre le kyste par le rectum. Plus on sent distinctement que la tumeur ne suit qu'incomplétement les mouvements de l'utérus, plus le diagnostic gagne en certitude.

Lorsque le kyste de l'ovaire s'élève au-dessus du bassin, il commence généralement par former au-dessus de la branche horizontale du pubis une tumeur bien limitée par en haut, mobile, arrondie et indolore, dans laquelle on

sent une fluctuation plus ou moins évidente. Lorsqu'on déplace la tumeur d'une main, pendant que de l'autre on explore le vagin, on peut souvent reconnaître que l'utérus ne suit que les grands mouvements de la tumeur, et réciproquement.

Lorsque la tumeur s'accroît, elle s'approche ordinairement davantage de la ligne médiane. De très-grands kystes de l'ovaire qui s'élèvent à droite et à gauche jusque sous le rebord des côtes et remplissent les deux côtés de l'abdomen, ne peuvent plus être bien circonscrits, ni reconnus pour des tumeurs séparées. L'abdomen, énormément distendu, est plus élevé que large et sa forme est peu modifiée par les diverses attitudes du corps. En même temps, à l'aspect extérieur aussi bien qu'à la palpation, on est frappé par la forme un peu irrégulière du ventre tendu et tuméfié, phénomène qui tient à ce que ces grandes tumeurs ne sont pas formées par un seul kyste, mais par plusieurs qui se sont en quelque sorte fondus en un seul. — Le son de la percussion est d'une matité absolue dans tous les endroits où la tumeur appuie contre la paroi abdominale. Les intestins étant refoulés en haut et latéralement par les tumeurs de l'ovaire, la matité devient surtout prononcée aux endroits les plus bombés du ventre, endroits qui dans l'ascite donnent un son clair à la percussion ; au contraire, aux endroits latéraux les plus déclives, le son est moins mat et devient tympanitique. De très-grands kystes de l'ovaire font dévier l'utérus en divers sens, et par conséquent le résultat du toucher vaginal doit différer selon les cas particuliers. L'utérus peut être poussé en bas, au point qu'il en résulte même un prolapsus; il peut être déplacé en avant; enfin, le vagin peut être allongé et l'utérus retiré en haut, au point que le col devienne inaccessible au doigt.

§ 4. — Traitement.

Le traitement des kystes de l'ovaire est presque entièrement du domaine de la chirurgie. Tous les moyens aptes à favoriser la résorption restent sans effet, et la plupart d'entre eux sont nuisibles, à raison même de leur activité physiologique trop prononcée. Cela s'applique avant tout à l'administration systématique des préparations d'iode et de mercure. — Quelquefois on réussira peut-être à arrêter l'accroissement du kyste par de forts laxatifs et un régime débilitant, mais cette manière d'agir ne pouvant être continuée que pendant peu de temps, le succès n'est que passager; il n'en résulte aucun avantage pour le malade, si la tumeur reste stationnaire pendant quelques semaines et reprend ensuite un accroissement d'autant plus certain. On ne peut pas non plus espérer de produire par des médicaments internes une modification de la paroi du kyste ayant pour effet de lui faire perdre son extensibilité. — Malgré le peu de succès à espérer d'un traitement médical des kystes de l'ovaire, l'humanité n'en exige pas moins que l'on fasse aller les malades aux eaux tant vantées de Kreuznach, de Fölz, etc. — Les indications

symptomatiques varient selon qu'il s'agit de remédier de préférence à des phénomènes d'étranglement, à des accidents inflammatoires dans le péritoine, au mauvais état de la nutrition ou à d'autres symptômes menaçants. Les indications de la ponction, des injections et de l'extirpation, sont traitées dans les ouvrages de chirurgie.

CHAPITRE III.

NÉOPLASMES COMPLIQUÉS ET TUMEURS SOLIDES DANS LES OVAIRES.

Une formation nouvelle et surabondante de cellules du tissu conjonctif dans l'ovaire, accompagnant le développement des kystes, donne naissance au *cystosarcome*. Ce dernier forme des tumeurs qui atteignent rarement le volume de celles décrites au chapitre précédent.

Il est rare que, par une formation nouvelle de tissu conjonctif ou de masses cartilagineuses, il se développe dans les ovaires des *fibroïdes* ou *enchondromes simples*, non compliqués d'une formation de kystes.

Des cas un peu plus nombreux, mais toujours encore assez rares, sont ceux des *carcinomes* de l'ovaire. Parmi les diverses formes de carcinome, celui qui se présente presque exclusivement est le fongus médullaire ; le squirrhe et le cancer alvéolaire sont très-rares. Compliqué d'une formation de kystes, le carcinome de l'ovaire peut former des tumeurs très-volumineuses. Presque toujours ce néoplasme se propage sur des parties assez étendues du péritoine.

Une très-forte résistance de la tumeur, une forme très-bosselée, une évolution qui diffère de celle des kystes ordinaires, permettent quelquefois de reconnaître avec une certitude plus ou moins grande qu'il ne s'agit pas d'une simple hydropisie enkystée de l'ovaire. Dans la plupart des cas le diagnostic reste obscur. Lorsqu'une ascite s'ajoute à une tumeur bosselée de l'ovaire, cela parle beaucoup en faveur de la nature carcinomateuse de la dégénérescence, à moins qu'une autre cause ne puisse être invoquée en faveur de l'ascite. Dans un cas d'ascite considérable, j'ai pu diagnostiquer un carcinome du péritoine partant de l'ovaire (et cela avant qu'il fût possible de constater la présence de la tumeur bosselée, devenue évidente après la ponction), par la simple exclusion d'autres causes d'ascite, et en tenant compte de la déclaration de la malade, que le gonflement du ventre avait été précédé de douleurs dans le côté droit de l'abdomen et dans la cuisse droite, ainsi que d'une dilatation variqueuse des veines de cette extrémité.

Quant au traitement des tumeurs de l'ovaire que nous venons de décrire dans ce chapitre, il se confond avec celui des kystes ; seulement les espé-

rances de succès sont encore plus faibles ici que dans le traitement de ces derniers (1).

(1) Niemeyer ne mentionne pas, à propos des néoplasmes de l'ovaire, les tubercules de cet organe qui, bien que rares, n'en ont pas moins été observés plusieurs fois.

Nous croyons aussi nécessaire de signaler une affection assez fréquente et bien étudiée surtout par Aran, M. Bernutz et leurs élèves, MM. Siredey et Brouardel (1), la tuberculisation des trompes. Parfaitement comparable à la tuberculisation des organes génitaux de l'homme, elle fait quelquefois exception à la loi posée par M. Louis et elle peut être la première manifestation de la tuberculose. Elle est caractérisée anatomiquement par une hypertrophie des trompes qui sont devenues très-volumineuses, sinueuses et bosselées, et dont les parois sont épaissies, et qui contiennent dans leur intérieur une matière puriforme ou caséeuse abondante, consistant en cellules épithéliales cylindriques plus ou moins infiltrées de granulations graisseuses. Des granulations tuberculeuses miliaires existent alors à la surface péritonéale des trompes et du petit bassin, et les organes génitaux sont englobés dans des fausses membranes. Les symptômes de cette maladie consistent, indépendamment de l'état général de cachexie où sont plongées les malades, dans un catarrhe chronique de l'utérus et dans l'existence d'une tumeur péri-utérine qu'on peut constater au toucher vaginal. V. C.

(1) Brouardel. Thèse inaugurale. Paris, 1865.

SECTION II.

MALADIES DE L'UTÉRUS.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE DE L'UTÉRUS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Pendant la menstruation il existe une hypérémie tellement prononcée de la muqueuse utérine, que ses vaisseaux turgescents subissent des ruptures. Avant que l'hypérémie ait atteint ce degré et encore à l'époque de son déclin, la sécrétion muqueuse dans l'organe est augmentée et modifiée. Ce catarrhe physiologique devient pathologique, lorsque l'hypérémie de la muqueuse utérine et la modification de sa sécrétion dépassent le temps normal des règles ou se présentent dans des moments autres que ceux dans lesquels a lieu l'expulsion d'un ovule arrivé à maturité. Si l'on tient compte de ces conditions, on s'explique facilement pourquoi les catarrhes de l'utérus constituent des maladies extrêmement fréquentes, à un tel point même que leur présence est surpassée tout au plus par celle des catarrhes de l'estomac, organe dans lequel règnent des conditions analogues.

La *disposition* aux catarrhes de la matrice varie beaucoup selon l'âge. Pendant l'enfance, époque à laquelle des congestions physiologiques à retour régulier ne se font pas encore, la maladie est rare; pendant les années de maturité sexuelle, elle est très-fréquente et devient encore une fois plus rare pendant la vieillesse.

1° Parmi les *causes occasionnelles* nous devons signaler la *stase dans les vaisseaux de l'utérus.* Dans les maladies du cœur et du poumon, qui rendent plus difficile le retour du sang au cœur droit, l'obstacle à la déplétion des veines de l'utérus se manifeste ordinairement sous la forme d'un catarrhe de la muqueuse, qui marche de front avec la cyanose d'autres organes et avec des phénomènes hydropiques. Plus fréquemment encore l'obstacle est situé plus près de l'organe congestionné. Dans bien des cas, les catarrhes de l'utérus sont dus à la compression des veines hypogastriques par des tumeurs, et plus souvent encore par des masses fécales durcies et accumulées dans le rectum ou dans l'S iliaque.

Déjà antérieurement nous avons fait voir que quelques malades atteintes de catarrhe utérin, peu satisfaites des succès obtenus par leurs médecins ou

même par des spécialistes célèbres, se mettent entre les mains des charlatans ou en viennent à l'usage des pilules de Morisson, et il nous a été impossible de nier que ces malades, en faisant un usage continuel de ces purgatifs élevés au rang de panacées, ne se portènt souvent pendant un temps plus ou moins long mieux qu'auparavant. — 2° Beaucoup de catarrhes utérins sont provoqués par une *irritation directe* de l'utérus, et, d'après ce qui a été dit plus haut, il est facile de concevoir que toutes les influences nuisibles agissant directement sur l'utérus, doivent être d'un effet plus fâcheux, lorsqu'elles se font sentir à une époque où, toutes choses égales d'ailleurs, l'organe se trouve dans un état congestif, qu'à d'autres époques, que par conséquent c'est au moment des règles que les imprudences provoquent le plus facilement le catarrhe de la matrice. Les irritations directes reconnaissent pour cause un coït trop fréquent ou exécuté avec trop de violence, la masturbation, le séjour prolongé des pessaires, etc. Parmi les catarrhes dus à une irritation directe, il faut encore compter ceux qui accompagnent d'autres maladies de l'organe, telles qu'une inflammation parenchymateuse, des formations nouvelles, etc., que l'on désigne ordinairement du nom de catarrhes symptomatiques. — 3° De même que d'autres catarrhes, les affections catarrhales de la matrice dépendent souvent d'une *maladie générale*. Des catarrhes aigus de l'utérus se présentent dans le typhus, le choléra, la variole et dans d'autres maladies d'infection, les catarrhes chroniques accompagnent souvent la chlorose, la scrofulose et la tuberculose. Le rapport qui existe entre ce trouble local de la nutrition et les anomalies présentées par l'économie entière est incompréhensible, comme déjà nous l'avons dit plusieurs fois. — 4° Si l'on parle de la *manifestation épidémique* des catarrhes utérins, cela veut dire simplement qu'à certaines époques, sans cause connue, les catarrhes de la matrice se présentent plus fréquemment qu'à d'autres.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Il est rare que des *catarrhes aigus* de la matrice se présentent à l'autopsie. Les modifications qu'offre la muqueuse de l'utérus dans les catarrhes aigus, ne diffèrent pas de celles que nous voyons sur d'autres muqueuses affectées de catarrhe aigu, à savoir, l'hypérémie, le gonflement, l'imbibition, le relâchement du tissu, une sécrétion muqueuse d'abord diminuée, plus tard augmentée, sécrétion qui au commencement est claire et pauvre en éléments organisés, qui plus tard est jaunâtre et contient une assez grande quantité de jeunes cellules.

Dans le *catarrhe chronique*, la muqueuse est boursouflée plus fortement et hypertrophiée ; ses plis forment des rebords saillants et sont quelquefois couverts de végétations polypeuses ; sa consistance est augmentée, sa coloration est brunâtre ou ardoisée ; la sécrétion de la cavité utérine paraît plus ou moins puriforme, elle est souvent mêlée de stries de sang, par contre la sécrétion

de la cavité du col est visqueuse et forme des bouchons semblables à de la gelée.

Une anomalie très-fréquente consiste dans les *œufs de Naboth*, c'est-à-dire des nodosités rondes, de la grosseur d'un grain de millet, quelquefois même d'un pois, remplies d'un liquide et ayant leur siége dans la cavité du col et dans les environs de l'orifice. Ce sont les follicules distendus du col, follicules dont le canal excréteur est fermé, tandis que la sécrétion continue de se faire dans leur intérieur.

Les deux sortes d'*ulcères catarrhaux* que l'on rencontre sur d'autres muqueuses, se présentent aussi très-fréquemment dans les catarrhes de la muqueuse utérine et sont très-accessibles à l'observation, attendu qu'ils ont leur siége principal à l'orifice de cet organe. L'ulcère catarrhal diffus, c'est-à-dire l'*érosion catarrhale*, se rencontre le plus fréquemment à la lèvre postérieure, mais peut aussi se propager à la lèvre antérieure. La perte de substance est très-superficielle, de forme irrégulière, à fond rouge foncé et ordinairement couvert d'une sécrétion puriforme. — Les *ulcères folliculaires*, provenant de follicules oblitérés qui ont fini par éclater et par suppurer, donnent lieu à de petites pertes de substance arrondies qui ne montrent aucune disposition à s'étendre en largeur. — Un symptôme anatomique du catarrhe utérin, presque aussi fréquent et d'une importance plus grande que les œufs de Naboth, que les érosions simples ou que les ulcères folliculaires, consiste dans les *ulcères granuleux* de l'orifice de l'utérus. Ils se distinguent des érosions simples, d'où ils semblent procéder, par une surface inégale, granuleuse, qui saigne très-facilement. La mollesse des granulations met à l'abri d'une confusion entre les ulcères granuleux et les érosions simples qui offrent également un aspect granuleux, lorsqu'elles reposent sur une surface devenue inégale et mamelonnée par une accumulation d'œufs de Naboth, serrés les uns contre les autres.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le catarrhe intense de l'utérus, à marche *aiguë*, est rare, lorsqu'on fait abstraction de la forme virulente dont nous parlerons plus loin. La maladie débute ordinairement par les symptômes d'une vive congestion vers les organes du bassin, par des tiraillements douloureux dans les lombes et dans les régions inguinales, par une sensation de trop-plein et de pesanteur dans le bassin, souvent aussi par de la dysurie et du ténesme. Une pression sur l'hypogastre est sensible à la malade, sans toutefois que l'utérus devienne accessible à la palpation à travers les téguments abdominaux. Lorsque le degré de la maladie est léger, ces symptômes se présentent sans fièvre ; les degrés élevés, au contraire, surtout chez les individus irritables, sont assez souvent accompagnés de fièvre. Après trois à quatre jours les malades s'aperçoivent d'un écoulement par les parties génitales, transparent et un peu visqueux au com-

mencement, laissant des taches grises sur le linge, plus tard opaque, plus ou moins puriforme et laissant alors des taches jaunes. Lorsqu'on introduit le spéculum, ce qu'il ne faut pas faire sans grande nécessité, si le vagin participe à l'inflammation, à cause des vives douleurs qui alors en résultent pour la malade, on trouve le col enflé, d'un rouge foncé, et l'on voit s'échapper de l'orifice le produit de sécrétion décrit plus haut. En opposition avec la réaction acide de la sécrétion vaginale, ce produit montre une réaction alcaline. Dans la plupart des cas, les sensations douloureuses et la fièvre, si elle existe, se perdent déjà du huitième au quinzième jour. L'écoulement, à son tour, devient moins abondant vers cette époque ou un peu plus tard, il perd son aspect puriforme et disparaît enfin entièrement. Dans d'autres cas, les symptômes du catarrhe utérin aigu sont suivis de ceux du catarrhe utérin chronique.

Les cas que nous venons de citer, et dans lesquels le catarrhe *chronique* de la matrice se développe à la suite d'un catarrhe aigu, sont beaucoup plus rares que ceux dans lesquels il ne se manifeste dès le commencement que des phénomènes qui appartiennent également à cette dernière forme dans ses périodes ultérieures. — Presque jamais alors le début de la maladie ne peut être fixé avec certitude. Tant que l'écoulement n'est pas très-abondant les malades n'attachent pas une grande importance à ce symptôme qui est le plus saillant et pendant longtemps l'unique symptôme de la maladie. Si on leur demande depuis combien de temps cet écoulement dure, elles donnent presque toujours une réponse vague. La quantité de matière sécrétée dans une journée varie : chez quelques malades elle est faible ; d'autres sont obligées de changer de linge tous les jours et de garantir le lit pendant la nuit en se couchant sur des draps pliés en plusieurs doubles. On est en droit de supposer que l'écoulement provient de la matrice lorsque de temps à autre il s'échappe des bouchons glaireux, ou bien lorsque le linge présente les taches grises et roides que laisse le produit de la sécrétion utérine. En cas d'écoulement purulent, qui laisse des taches jaunes, il n'est pas possible de décider si les matières proviennent de l'utérus ou du vagin. Plus la sécrétion montre de tendance à éroder la face interne des cuisses, plus il est probable qu'elle provient, au moins en partie, du vagin. — Dans les périodes ultérieures de la maladie, il n'est pas rare que le produit de la sécrétion utérine soit retenu dans la matrice par les plis boursouflés de la muqueuse et par le bouchon de mucus visqueux qui oblitère la cavité du col ; il peut alors s'y accumuler en grande quantité et distendre l'organe. Dans ces conditions, on observe quelquefois des contractions très-douloureuses, semblables aux douleurs de l'enfantement, et que l'on a l'habitude de désigner du nom de coliques utérines. Plus le catarrhe dure longtemps, plus la muqueuse, par suite de cette longue durée, s'écarte de son état normal, plus aussi on observe fréquemment que la congestion physiologique qui a lieu pendant la menstruation est accompagnée de phénomènes anormaux. Parmi ceux-ci il faut compter au nombre des plus fréquents des molimens violents

avant l'arrivée des règles et des douleurs pendant leur durée, autrement dit, la dysménorrhée. Dans d'autres cas, la perte de sang devient trop profuse, ou elle est trop rare, ou enfin elle fait défaut entièrement. — La conception n'est pas toujours empêchée ; le fait que quelquefois des femmes conçoivent malgré des catarrhes très-opiniâtres et très-intenses, semble prouver que ce n'est pas le catarrhe de la matrice en lui-même, mais son extension aux trompes et l'occlusion de ces dernières par le produit de leur muqueuse qui sont la véritable cause de la stérilité que l'on observe si souvent chez ces malades. — Les femmes atteintes de catarrhe chronique de la matrice, qui conçoivent, avortent facilement et sont disposées à l'implantation du placenta sur le col. Veit suppose que la position déclive du placenta, aussi bien que la stérilité des femmes atteintes de catarrhe utérin chronique, provient de ce que l'ovule a de la peine à se fixer sur la muqueuse utérine. Le premier de ces deux accidents serait dû à ce que l'ovule ne s'arrêterait pas à l'orifice de la trompe, mais à un endroit situé plus bas ; dans le second cas, il ne serait même pas arrêté au-dessus de l'orifice interne du col qu'il traverserait pour périr ensuite. — Le développement des œufs de Naboth et des ulcères catarrhaux et folliculaires près de l'orifice ne modifie pas essentiellement les symptômes du catarrhe de la matrice ; par contre, les ulcères granuleux occasionnent des sensations douloureuses et de légers saignements pendant le coït et entraînent le plus facilement les troubles nerveux dont nous parlerons plus loin. — L'influence du catarrhe chronique de la matrice sur la santé générale est très-variable. Certaines femmes supportent parfaitement des degrés même élevés de la maladie : leur nutrition, leurs forces, leur aspect florissant ne laissent rien à désirer. D'autres, au contraire, maigrissent de bonne heure, elles se fatiguent et sont abattues, prennent un teint pâle ou livide et ont les yeux cerclés. — Par suite de l'anémie et de l'hydrémie, mais peut-être aussi parce que l'irritation des nerfs utérins produit par voie réflexe une excitation d'autres trajets nerveux, on rencontre des troubles de l'innervation chez beaucoup de femmes affectées de catarrhe chronique de la matrice. Ce qui s'observe le plus généralement, c'est une hyperesthésie générale ; mais des névralgies et des spasmes accompagnent encore assez souvent les catarrhes chroniques de cet organe. Ce fut un progrès que d'avoir démontré par des expériences directes la connexité si fréquente entre les phénomènes dits hystériques et les catarrhes et autres maladies de la matrice, et d'avoir suffisamment tenu compte de ces rapports ; mais on est trop souvent tombé de nos jours dans l'extrême opposé, en faisant dépendre, sans examen critique préalable, tous les cas d'hystérie d'une maladie de la matrice, et en ne tenant aucun compte des autres causes de cette affection. Depuis que dans l'hystérie toute l'attention s'est concentrée sur le col de la matrice, et depuis que le traitement de cette affection a été abandonné presque exclusivement aux médecins qui se sont spécialement consacrés aux maladies des femmes, bien des femmes hystériques — cela ne peut être nié — trouvent aujourd'hui la guérison, qui ne pouvaient être guéries auparavant ;

mais par contre aussi beaucoup de femmes qui autrefois pouvaient être guéries ne le sont plus aujourd'hui. C'est précisément pour cette raison qu'il importe que tout médecin s'occupe spécialement jusqu'à un certain degré de l'étude des maladies des femmes, et qu'avant tout il sache se servir du spéculum. Si le médecin ne veut pas diriger le traitement lui-même, qu'il l'abandonne à un spécialiste éprouvé; mais la question de l'opportunité d'un traitement local ne doit être résolue que par le médecin traitant. Nous sommes, du reste, redevables aux spécialistes de la disparition presque complète de cette répugnance des femmes à se laisser visiter au spéculum. Dans les classes supérieures toute femme et tout mari considèrent aujourd'hui comme une chose toute naturelle d'appliquer le spéculum, lorsqu'il s'agit de combattre les flueurs blanches; mais même dans la bourgeoisie le médecin qui possède la confiance de ses clients ne rencontrera plus guère de résistance sérieuse, quand il déclarera qu'il est indispensable de procéder à une visite au spéculum. En effet, ce n'est que l'introduction du spéculum qui nous procure des renseignements certains sur la source de l'écoulement et sur la plupart des modifications situées près de l'orifice dont il a été question plus haut. Le toucher nous permet tout au plus de reconnaître le gonflement du col, gonflement qui, comme nous le verrons plus loin, accompagne dans la plupart des cas les catarrhes de la matrice; on peut encore, à l'aide du toucher, reconnaître la présence des œufs de Naboth. — La marche des catarrhes utérins est généralement longue. La maladie peut traîner pendant des années et résiste trop souvent à toute espèce de traitement. La métrite chronique parenchymateuse, les flexions de l'utérus, l'occlusion de la cavité du col, telles sont les affections qui, comme nous le verrons, dépendent assez souvent de la maladie en question, tandis que, dans d'autres cas, cette maladie doit au contraire son origine à ces différents états pathologiques et est entretenue par eux, comme nous le verrons également dans les chapitres correspondants.

§ 4. — Traitement.

Il importe au plus haut point que dans le traitement du catarrhe utérin, on remplisse l'*indication causale.* Quelle que soit l'estime que nous professions pour les travaux des hommes qui, dans ces derniers temps, se sont occupés spécialement des maladies des femmes, quelque brillants qu'aient été les résultats obtenus par eux dans le traitement du catarrhe utérin comparativement aux traitements antérieurs, nous n'en devons pas moins reprocher à quelques-uns d'entre eux, que tout en remplissant le plus consciencieusement l'indication morbide, ils ont tenu trop peu compte de l'indication causale. — Souvent, lorsque le catarrhe utérin n'est qu'un épiphénomène d'une stase veineuse générale dans les maladies du cœur et du poumon, il est impossible de satisfaire à l'indication causale, et les médicaments dont l'administration exerce dans ces cas une influence favorable sur le catarrhe utérin ne

sont pas employés directement contre cette maladie, mais contre les troubles qui existent dans d'autres organes. — Quand la stase de la muqueuse utérine est déterminée par une constipation habituelle, un traitement rationnel de cette dernière affection, fondé sur les principes exposés ailleurs, est suivi des meilleurs résultats. De même que l'on ne traite par les moyens locaux les catarrhes du rectum qui dans la constipation habituelle ont été provoqués par l'obstacle au dégorgement des veines hémorrhoïdales, qu'après avoir essayé si la cessation de la cause n'entraîne pas la cessation de l'effet, de même aussi on ne doit procéder au traitement local du catarrhe utérin, qu'après s'être assuré que l'éloignement d'une constipation habituelle ne suffit pas pour éloigner le catarrhe, et ce ne serait qu'autant que l'on se trouverait placé dans les conditions spéciales dont il sera question plus loin, que l'on renoncerait à suivre cette indication. Très-souvent on prescrit comme traitement secondaire, à la suite d'un traitement local énergique, l'usage d'eaux minérales laxatives, qui dans ces cas font plus d'effet que le traitement curatif proprement dit, parce qu'elles répondent à l'indication causale. Une certaine dame Graff, qui demeure en Thuringe, jouit d'une vogue énorme pour le traitement de la leucorrhée. Les malades accourent en foule chez elle, et leur traitement ne consiste qu'en infusions composées de manne, de rhubarbe, de séné et d'autres moyens laxatifs dont les résultats sont bénis par beaucoup de femmes qui ne se sont soumises à cette cure qu'après les insuccès de leurs traitements antérieurs. C'est bien de la faute des médecins si de pareils abus sont encore possibles, et tel est le fruit de la négligence mise à remplir l'indication causale dans le traitement des catarrhes utérins. Il est évident qu'il faut éviter en outre toutes les influences nuisibles qui peuvent avoir provoqué le catarrhe de cette muqueuse ou qui l'entretiennent. De même aussi l'indication causale peut réclamer l'éloignement de néoplasmes et d'autres maladies organiques de l'utérus qui ont occasionné le catarrhe. — Dans les catarrhes provenant d'anomalies générales de la constitution, il n'est pas toujours possible de satisfaire à l'indication causale; d'un autre côté, la maladie principale elle-même est souvent d'une importance tellement grande, ou d'autres conséquences plus dangereuses de cette maladie prennent une prépondérance tellement marquée, qu'il n'est plus permis de se préoccuper du catarrhe utérin. C'est ce qui arrive surtout dans la tuberculose. Enfin la question de savoir si un état de chlorose ou d'anémie est la cause ou la conséquence du catarrhe utérin n'est pas toujours facile à résoudre. Si l'on est autorisé par l'ordre de succession des phénomènes morbides ou par d'autres raisons à admettre la première hypothèse, l'usage des préparations de fer, de quinquina et d'un bon vin en quantité modérée, ainsi qu'un régime fortifiant, peut être suivi des meilleurs résultats contre le catarrhe utérin. Les succès obtenus dans le catarrhe de la matrice par l'hydrothérapie, par les bains de mer, par les eaux minérales prises à l'intérieur ou par les bains d'eaux minérales, s'expliquent par l'action de ces remèdes dans le sens de l'indication causale. Tout prati-

cien est à même de constater que, dans beaucoup de cas, la constitution est atteinte sans que nous puissions découvrir la raison de ce fait, comme aussi que des anomalies de la constitution qui se trahissent par une perversion de la sécrétion et par des troubles fonctionnels des organes les plus divers, ne cèdent pas toujours aux préparations ferrugineuses ni au régime fortifiant, même dans le cas où des symptômes d'anémie et d'hydrémie existent d'une manière très-évidente. Dans ces circonstances il ne reste souvent pas d'autre parti à prendre que de chercher à modifier et à améliorer la constitution en plaçant le corps dans des conditions différentes de celles où il se trouve; on changera complétement la manière de vivre, on cherchera à imprimer une modification aux échanges organiques, surtout par des bains et des douches, par l'eau bue en grande quantité avec ou sans addition de sels, et par d'autres mesures plus ou moins semblables. Parmi les anomalies de la sécrétion qui, chez ces sortes de malades, se rencontrent dans les organes les plus divers, une des plus fréquentes et le catarrhe utérin, qui disparaît souvent très-rapidement dès que l'on réussit à améliorer la constitution, tandis qu'il résiste à un traitement exclusivement local. Dans la clinique de Greifswald où des dispositions particulières permettaient de remplacer jusqu'à un certain point les cures d'eaux minérales prises à l'intérieur ou en bains, le chef de clinique, M. le docteur Liebermeister, contrôlait par le pesage du corps et l'examen de l'urine l'influence du changement de régime, des exercices du corps, des grandes quantités d'eaux chargées de sels que buvaient les malades, des bains et des douches, et j'ai pu constater là les étonnants succès dus à une méthode curative aussi énergique.

Satisfaire à l'*indication morbide*, c'est chose beaucoup plus facile dans le catarrhe utérin que dans le catarrhe d'autres muqueuses moins accessibles. Nous avons rappelé à différentes reprises l'efficacité douteuse des moyens dits anticatarrhaux pris à l'intérieur. Dans le traitement des catarrhes utérins, on peut s'en passer, et le muriate d'ammoniaque qui, toujours encore au dire de certains médecins, rend des services aussi efficaces contre le catarrhe bronchique que contre les catarrhes de l'estomac et de l'intestin, ne trouve aucune application dans les catarrhes de la matrice, parce que, certainement, nous possédons des remèdes meilleurs et plus sûrs contre ces derniers. On donnerait une très-fausse interprétation à tout ce que je viens de dire si l'on s'imaginait que je considère comme superflu le traitement local des catarrhes utérins ou que je méconnais la valeur de ce traitement : j'ai simplement voulu faire ressortir dans ce qui précède que l'on ne doit pas négliger une indication tout en répondant à l'autre. Dans *tous* les cas où les causes du catarrhe utérin ne se laissent pas constater, — et le nombre de ces cas est de beaucoup le plus grand, — *il faut* employer le traitement local; de même aussi dans tous les cas où le catarrhe utérin existe depuis longtemps et se complique d'ulcères, surtout d'ulcères granuleux, il faut qu'*à côté* des mesures employées en vue de l'indication causale, on institue un traitement local. — Parmi les

moyens locaux, nous devons mentionner d'abord les injections vaginales. Il n'y a pas encore bien longtemps, elles constituaient le seul remède local dont on se servait contre les « leucorrhées », sans s'inquiéter si celles-ci provenaient du vagin ou de l'utérus. Ces moyens aident le traitement général, et rien que les soins de propreté suffisent déjà pour les commander, quand même ils produiraient beaucoup moins d'effet que les moyens dont il sera question plus loin. Dans les catarrhes aigus on injecte de l'eau tiède, dans les catarrhes chroniques de l'eau d'abord tiède, plus tard de plus en plus froide, ou bien des solutions de sulfate de zinc, de tannin, d'alun ou de perchlorure de fer. Il convient de remplacer la seringue utérine simple par le clysopompe, pour pouvoir injecter des quantités assez fortes de liquide sans irriter inutilement le col et le vagin par l'introduction répétée de la seringue. — L'application de sangsues à l'orifice de la matrice est indiquée dans les catarrhes aigus, lorsqu'ils montrent une intensité toute particulière, et dans les catarrhes chroniques, lorsque la substance de la matrice participe à l'inflammation (voy. chap. II), ou bien lorsque les aggravations aiguës de la maladie sont accompagnées de phénomènes congestifs violents vers le bassin. Scanzoni recommande encore l'application des sangsues dans tous les cas où des ulcères granuleux existent à l'orifice. Il faut ou appliquer soi-même les sangsues au col de la matrice ou les faire appliquer par une sage-femme que l'on a familiarisée avec cette opération et dont on a contrôlé soi-même l'habileté. — Le moyen de beaucoup le plus efficace à employer contre le catarrhe chronique de la matrice consiste à toucher le col et sa cavité avec le crayon de nitrate d'argent ou bien avec une solution concentrée de ce sel. Ce procédé doit être répété tous les quatre à huit jours jusqu'à ce que l'écoulement soit diminué et que le col ait repris son aspect normal. Les succès de ce traitement sont si éclatants, que l'on doit compter au nombre des interventions thérapeutiques les plus heureuses la cautérisation du col et de sa cavité dans le catarrhe chronique de l'utérus. — Ce n'est qu'en cas de nécessité absolue, c'est-à-dire quand le procédé que nous venons de décrire reste inefficace et quand on est forcé de supposer que c'est principalement la cavité de l'utérus qui est malade, que l'on doit se décider à faire des injections dans l'intérieur même de cet organe. On se sert à cet effet ordinairement de solutions de nitrate d'argent (50 centigrammes sur 30 grammes d'eau) ou de perchlorure de fer liquide (4 grammes sur 30 grammes). Ces injections sont un moyen beaucoup plus violent que la simple application de la pierre infernale sur les lèvres de l'orifice; il n'est pas rare du tout qu'il en résulte des phénomènes inflammatoires très-intenses; quand la cavité du col est étroite, on ne doit jamais faire ces sortes d'injections. — Lorsque les ulcères, surtout les ulcères granuleux à l'orifice, ne guérissent pas par l'usage des injections vaginales astringentes et les applications répétées de nitrate d'argent, on doit employer des caustiques plus énergiques, dont le plus usuel est le nitrate acide de mercure. Un moyen, extrêmement efficace dans ces sortes de cas, c'est le fer rouge;

et si ce moyen n'est pas employé plus souvent, c'est bien plutôt à raison de l'effet moral produit par un agent en apparence aussi redoutable, qu'à raison des douleurs ou des dangers qui pourraient en résulter; pour cette raison, l'emploi de l'appareil galvano-caustique offre des avantages très-réels sur le fer rouge.

CHAPITRE II.

MÉTRITE PARENCHYMATEUSE, INFARCTUS AIGU ET CHRONIQUE DE L'UTÉRUS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les modifications qu'éprouve la substance de la matrice dans les inflammations parenchymateuses aiguës et chroniques se bornent, pour ainsi dire, toujours à une hypérémie intense, à un œdème inflammatoire et à une prolifération des éléments du tissu conjonctif de la substance de l'utérus. Presque jamais il n'y a suppuration ou formation d'abcès. — Encore ici nous faisons abstraction de la forme puerpérale.

Pour l'étiologie de la métrite parenchymateuse, nous pouvons renvoyer à l'étiologie de la métrite catarrhale. Les mêmes causes morbifiques que nous avons signalées dans ce chapitre provoquent un état inflammatoire tantôt sur la substance de l'utérus, tantôt plus particulièrement sur la muqueuse, tantôt, et ceci arrive le plus souvent, sur l'une et l'autre. Ces causes morbifiques sont d'autant plus facilement suivies de métrite parenchymateuse qu'elles agissent sur l'organisme dans un moment où l'utérus se trouve dans un état de congestion physiologique. Finalement, nous nous contenterons d'ajouter que la métrite parenchymateuse, en dehors de la gestation, doit souvent être considérée comme la continuation d'une métrite puerpérale, et que, au moins dans un grand nombre de ces cas, la maladie remonte à l'époque d'une couche ou à celle d'un avortement.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans la métrite parenchymateuse *aiguë*, on trouve la matrice augmentée de volume, surtout dans le sens du diamètre antéro-postérieur. Elle peut atteindre les dimensions d'un œuf de poule et au delà. La substance de l'organe paraît plus ou moins foncée à cause de la turgescence vasculaire, et, le plus souvent, inégalement rougie; les couches du parenchyme qui touchent la muqueuse sont celles où ces modifications sont le plus prononcées. Quelquefois on trouve des extravasats sanguins plus ou moins grands dans la substance de l'organe. La muqueuse offre presque toujours les symptômes du

catarrhe aigu. La séreuse aussi participe souvent à l'inflammation et se couvre de dépôts fibrineux.

Dans l'infarctus *chronique*, l'organe prend souvent un volume triple ou quadruple de l'ordinaire, sa cavité est agrandie principalement dans le sens de la longueur, ses parois peuvent atteindre l'épaisseur d'un pouce. L'hypérémie du parenchyme qui existe au commencement disparaît avec les progrès de la maladie, les vaisseaux étant comprimés par le tissu conjonctif de formation nouvelle. Le tissu paraît alors remarquablement pâle et sec; il est plus résistant, plus dense, souvent à un tel point qu'il crie sous le couteau. On ne trouve que par endroits isolés des parties hypérémiées et des veines devenues variqueuses sous l'influence de l'obstacle au dégorgement. Lorsque le mal a son siége de prédilection dans le col, on trouve les lèvres de l'orifice quelquefois allongées sous forme de trompes. La muqueuse offre, pour ainsi dire, sans exception, les modifications décrites au chapitre précédent. L'enveloppe péritonéale est souvent soudée avec les organes voisins.

§ 3. — Symptômes et marche.

La métrite parenchymateuse *aiguë* débute plus souvent que la métrite catarrhale par un frisson initial et est accompagnée, également plus souvent que cette dernière, de symptômes fébriles dans ses périodes ultérieures. Les douleurs lombaires, celles de la région inguinale, la sensation de pression dans le bassin, la sensibilité à l'hypogastre, la dysurie et le ténesme se rencontrent dans cette forme comme dans la précédente, et atteignent même généralement à un degré plus élevé que dans le catarrhe simple. On ne sent que rarement la matrice au-dessus de la symphyse, mais par le vagin on constate ordinairement l'agrandissement et la sensibilité du segment inférieur, ainsi qu'un grossissement et un raccourcissement modérés du col. A ces symptômes s'ajoutent ceux du dérangement menstruel. Si la maladie débute, comme cela est ordinairement le cas, pendant la durée même des règles, l'écoulement cesse tout à coup; si l'époque menstruelle doit arriver pendant que la maladie suit son cours, il survient ou des métrorrhagies (*metritis hæmorrhagica*) ou, ce qui a lieu encore plus souvent, les règles ne se montrent pas. En dehors de l'époque menstruelle existe l'écoulement caractéristique du catarrhe aigu de la matrice, qui ne manque jamais d'accompagner la métrite parenchymateuse. Dans les cas favorables, la maladie achève son évolution en huit ou quinze jours et se termine par une guérison parfaite après une diminution progressive de tous les phénomènes; dans les cas moins favorables, elle laisse à sa suite un infarctus chronique. On ne connaît que quelques cas tout à fait exceptionnels dans lesquels la maladie a eu une terminaison fatale, par la formation d'un abcès s'ouvrant dans la cavité abdominale.

Les symptômes de l'infarctus utérin *chronique* sont souvent peu prononcés en dehors des époques menstruelles. Les souffrances des malades se bornent

à une sensation de pesanteur dans le bassin et à celle d'une pression vers le bas. La compression qu'éprouvent le rectum et la vessie de la part de l'utérus tuméfié est suivie généralement de constipation, ainsi que d'un besoin fatigant et souvent répété d'aller à la selle et d'uriner. Dans les premiers temps de la maladie, les règles coulent souvent en abondance et longtemps; mais plus les vaisseaux de l'utérus sont comprimés par le tissu conjonctif nouvellement formé, plus l'écoulement menstruel devient difficile, pénible et rare. Souvent le flux menstruel finit par cesser pendant des mois et des années, tandis que le retour périodique d'un molimen intense semble annoncer que la maturation et l'expulsion des ovules continuent de s'accomplir. Encore dans cette forme de métrite qui, du reste, est également toujours accompagnée de la forme catarrhale, la nutrition des malades se trouve en souffrance lorsque la maladie dure depuis un certain temps, et finalement arrivent les hyperesthésies mentionnées dans le chapitre précédent et d'autres troubles de l'innervation. — A l'examen physique on peut souvent sentir l'utérus agrandi, au-dessus de la symphyse, à travers les téguments abdominaux. Par le vagin, on découvre les gonflements et les indurations du col et l'on touche le segment inférieur agrandi et plus ou moins endolori de l'utérus. Lorsqu'on introduit dans la cavité de l'organe la sonde utérine, dont on ne doit du reste se servir qu'autant que l'on possède une grande adresse et une grande expérience, on peut constater l'augmentation du diamètre longitudinal. — La maladie, sans être dangereuse, n'en est pas moins très-opiniâtre et longue. Même dans ses périodes ultérieures on ne doit pas la considérer comme absolument incurable; la diminution, après l'accouchement, des éléments du tissu de l'utérus si considérablement augmentés pendant la grossesse, permet aussi de ne pas considérer comme tout à fait invraisemblable la possibilité d'une formation régressive des éléments de ce tissu augmentés par un travail pathologique. C'est précisément après la grossesse que l'on a parfois constaté l'amélioration et même la guérison de l'infarctus utérin, et il semble dans ces cas que lors du retrait subi par l'utérus après l'accouchement il se fasse en même temps une diminution des éléments physiologiquement et pathologiquement augmentés de cet organe.

§ 4. — Traitement.

A l'*indication causale* répondent, selon la diversité des causes détermi-nantes, les différents moyens décrits au chapitre précédent. Dans beaucoup de cas on obtient des résultats très-favorables par l'usage longtemps continu de légers purgatifs, surtout des eaux laxatives de Marienbad, de Franzensbad, de Kissingen, etc.

L'*indication morbide* est remplie avant tout par une application répétée de sangsues au col au nombre de quatre à six à la fois. Quelque favorable que fussent les résultats observés par moi dans ma propre clientèle et dans

celle d'autrui lorsque l'emploi de ce moyen était dirigé contre des cas récents, j'ai cru remarquer qu'il n'était d'aucune utilité lorsqu'il s'agissait de cas anciens. Et en effet, au point de vue théorique, on doit pouvoir espérer bien plus de succès des évacuations sanguines à une époque où une formation nouvelle de tissu conjonctif n'est encore qu'à son début et où les règles sont encore longues et abondantes, qu'à une époque où les vaisseaux sont comprimés, la matrice pauvre en sang, et les règles supprimées. Avant de s'être assuré soi-même des brillants résultats obtenus par les évacuations sanguines dans la première période de la métrite parenchymateuse, et d'avoir vu avec quelle facilité les malades les supportent, on ne se décide généralement pas très-vite à augmenter la perte de sang abondante qui se fait aux époques menstruelles par une application de sangsues au col, répétée tous les huit à quinze jours. — Un traitement légèrement excitant convient mieux pour les périodes ultérieures de la maladie, et avant tout l'emploi méthodique de la douche utérine chaude. On la fera agir journellement pendant au moins dix minutes, mais on aura soin de n'élever qu'à 30° ou 32° R. la température de l'eau qui servira à cet usage. — Les bains salins de Kreutznach et d'autres localités, ainsi que les eaux de Krankenheil employées à l'intérieur et en bains, voilà encore des ressources qui, vu leur efficacité, méritent d'être recommandées aux malades qui n'ont pas été guéries par la douche utérine.

CHAPITRE III.

RÉTRÉCISSEMENT ET OCCLUSION DE L'UTÉRUS. — HYDROMÈTRE, HÉMOMÈTRE.

Une atrésie complète de la matrice s'observe le plus souvent à l'orifice interne, rarement à l'orifice externe ou dans le corps de l'organe. Nous rattachons l'exposé de ces anomalies immédiatement à celui des inflammations, parce que des végétations inflammatoires de la muqueuse ou des rétractions cicatricielles et des adhérences de cette membrane après la guérison des ulcères forment le plus souvent la base des atrésies acquises. — Une oblitération incomplète de la cavité utérine et de la cavité du col, est due assez souvent à des formations nouvelles dans la matrice et à des flexions de cet organe.

Lorsque la sécrétion de la muqueuse envahie par le catarrhe vient à s'accumuler, lorsque derrière un endroit oblitéré et rétréci de la matrice ce produit de sécrétion distend la cavité utérine et qu'il prend un caractère séreux, synovial (sans doute parce que la distension excessive de la muqueuse en fait disparaître les glandes mucipares et la fait ainsi ressembler à une membrane séreuse), c'est là un état auquel on a donné le nom d'*hydromètre*. Ordinairement dans l'hydromètre l'utérus n'atteint que le volume du poing; mais dans quelques cas on a observé que cet organe prenait des dimensions aussi fortes

que celles de l'utérus en état de gestation. — Tant que les femmes atteintes d'une occlusion de l'utérus sont encore menstruées, une hydromètre vraie ne peut pas se produire. Une quantité plus ou moins grande de sang s'ajoute, dans ces cas, à la sérosité. De pareils états, ainsi que ceux dans lesquels la distension de la matrice est produite exclusivement par le sang des règles retenu dans l'organe, ont reçu le nom d'*hémomètre*.

3. Le symptôme le plus important de l'*hydromètre* est un agrandissement ordinairement lent et faible, dans certains cas assez rapide et considérable, de l'utérus, agrandissement qui se laisse constater par l'examen physique ou qui est perçu par la malade elle-même. Lorsque les parois de l'utérus distendu sont amincies, on sent quelquefois une fluctuation distincte; lorsqu'elles sont hypertrophiées, ce signe, le plus important de tous pour distinguer l'hydromètre de n'importe quelle autre tumeur de l'utérus, fait défaut. De temps à autre, surtout au moment de fortes congestions vers l'utérus, il se produit des contractions douloureuses de cet organe, autrement dit, des coliques utérines. Si l'occlusion de la matrice est incomplète, ces contractions expulsent d'une manière intermittente la collection du liquide et, d'après les observations de Scanzoni, quelquefois même des gaz qui se sont développés dans ce liquide. — L'*hémomètre* est bien plus fréquemment la conséquence d'une atrésie congénitale que d'une atrésie acquise. Pendant l'enfance, l'atrésie reste inaperçue : les premiers symptômes se manifestent pendant le développement de la puberté, et même alors il est assez difficile, pour un certain temps, de bien la reconnaître. De violentes coliques utérines se répètent par intervalles mensuels : il s'y joint une sensation de pression et de pesanteur dans le bassin et les signes d'une congestion violente vers les autres organes du bassin ou d'une inflammation péritonéale aux environs de l'utérus. Au commencement les malades se rétablissent au bout de quelques jours, jusqu'au moment de la prochaine récidive, qui a lieu après un mois; mais petit à petit les périodes intermédiaires même ne restent pas exemptes d'accès, le ventre devient plus volumineux, l'utérus dépasse la symphyse et peut s'élever jusqu'à la hauteur du nombril. Les douleurs arrivent à un degré excessif pendant les accès cataméniaux, les malades deviennent anémiques, maigrissent et peuvent mourir dans le marasme, des suites d'une péritonite et même d'une rupture de l'utérus, si l'on n'a soin de ménager une issue au sang. Sans examen physique il est impossible de reconnaître l'hémomètre avec sûreté, et surtout on ne saurait la distinguer dans son début des autres formes d'aménorrhée et de dysménorrhée. Si à l'époque de la puberté, des coliques utérines, revenant régulièrement, par intervalles d'un mois et se continuant pendant plusieurs jours sans être accompagnées d'un écoulement sanguin, et un léger soulèvement de la région hypogastrique, éveillent le soupçon du développement d'une hémomètre, on doit, pour ménager l'hymen, essayer d'abord d'atteindre la matrice par le rectum. Si l'on ne réussit pas à explorer la matrice de cette manière, on doit, sans respecter l'hymen, explorer par le vagin. Dans cet

examen, le doigt rencontre le col plus ou moins effacé et le segment inférieur dilaté et bombé.

Le traitement des atrésies et de leurs conséquences est purement chirurgical.

CHAPITRE IV.

FLEXIONS DE L'UTÉRUS, INFLEXIONS ET INFRACTIONS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Par inflexions et infractions on entend des anomalies de forme et non des anomalies de situation de l'utérus. Ordinairement toute courbure de l'axe utérin, qu'elle soit en arc de cercle ou qu'elle forme un angle, s'appelle une flexion. Si l'on veut désigner avec plus de précision le degré et l'espèce de courbure, on l'appelle dans le premier cas une *inflexion*, dans le second une *infraction*. Si l'utérus s'infléchit de telle sorte que la concavité de l'arc regarde en avant, la convexité en arrière, on a affaire à une *antéflexion;* si au contraire le fond de la matrice s'infléchit et surplombe en arrière, de telle sorte qu'il s'approche de la paroi postérieure du col, il y a *rétroflexion.* Les inflexions latérales de l'organe sont d'une importance moindre.

Il règne différentes opinions sur la pathogénie des flexions. La plupart des auteurs croient que les causes de ces déviations doivent être cherchées dans l'utérus lui-même et fondent leur manière de voir sur cette observation, que la paroi de l'utérus est toujours aplatie à l'endroit correspondant à la flexion et que le parenchyme y est constamment relâché et ramolli. Virchow considère les modifications du siége de la flexion comme secondaires et provoquées par la pression que subit à cette place la paroi utérine, ainsi que par l'anémie du parenchyme qui résulte de cette pression. Il est d'avis que la plupart des flexions de la matrice, surtout les antéflexions, sont occasionnées par des raccourcissements congénitaux ou acquis des ligaments de l'utérus, raccourcissements qui tendent à immobiliser cet organe, au moment des distensions de la vessie et du rectum. — Il est extrêmement probable que les causes des flexions ne sont pas toujours les mêmes, qu'elles sont placées tantôt en dedans, tantôt en dehors de l'utérus.

Les *rétroflexions*, qui, chez les femmes mères, constituent la forme la plus fréquente et qui sont rares au contraire chez les autres, remontent toujours à une couche ou à un avortement. Si le retrait de l'utérus se fait tardivement après l'expulsion de son contenu, si l'organe reste dilaté et flasque, il arrive facilement que le fond s'affaisse sous son propre poids ou bien sous celui des autres viscères abdominaux. Comme c'est la paroi postérieure qui, après l'accouchement, reste la plus lourde et la plus volumineuse, il est na-

turel que la matrice s'affaisse le plus souvent en arrière ; mais on ne doit pas s'étonner si cette règle souffre des exceptions qui peuvent être facilement produites par des différences de position des intestins distendus et par d'autres conditions accidentelles. A cette époque un rétablissement complet est certainement encore possible; la courbure de l'utérus peut s'effacer s'il se contracte d'assez bonne heure. Mais si cela n'a pas lieu en temps opportun, le parenchyme correspondant à l'endroit infléchi s'anémie et s'atrophie pour tout jamais, ou bien le fond de l'utérus est soudé à la place anormale par des brides ; dans les deux cas il se produit une anomalie persistante, une flexion proprement dite. Scanzoni cite comme causes ordinaires du retrait lent et incomplet de l'utérus, et comme conditions essentiellement favorables aux rétroflexions, les mariages prématurés, des grossesses fréquentes et rapprochées, des avortements, des accouchements artificiels, etc.

Les *antéflexions* se retrouvent de préférence chez les femmes qui n'ont pas encore eu d'enfants. Pendant la jeunesse, les antéflexions paraissent déterminées le plus souvent par un relâchement de la substance utérine dû à des catarrhes chroniques ; pendant la vieillesse, par une atrophie sénile de l'utérus à l'endroit qui est le siége constant de toutes les inflexions et qui correspond à l'orifice interne de la matrice. Le fait que chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, l'antéflexion est la déviation la plus fréquente, s'explique facilement lorsqu'on songe qu'une matrice vierge, toutes choses égales d'ailleurs, se distingue par une légère inclinaison et courbure en avant. Encore dans ce cas il me paraît hors de doute que l'aplatissement de la paroi et l'atrophie du tissu, observés plus tard à l'endroit infléchi, ne sont que les conséquences de la pression et de l'anémie.

Indépendamment de ces inflexions dues à des anomalies de la substance utérine, on en voit d'autres qui, indubitablement, ne peuvent être produites que par le raccourcissement des ligaments, comme cela ressort des cas observés par Virchow, dans lesquels les flexions étaient indépendantes de toute modification de structure du parenchyme. De la même manière des inflexions peuvent provenir de fibroïdes siégeant dans la paroi postérieure ou antérieure de l'utérus, d'un tiraillement produit par des adhérences, d'une pression exercée par des tumeurs. — Plus la paroi supérieure du vagin, servant à fixer la partie inférieure de l'utérus, est rigide, plus les flexions auront de facilité à se produire. Si, au contraire, au lieu d'être rigide, le sommet du vagin est flasque, les anomalies de l'utérus consisteront plutôt dans des changements de situation.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Une inflexion de l'utérus se reconnaît très facilement à l'autopsie; en eff dans cette affection, ce n'est plus le fond, mais une partie de la paroi antérieure ou postérieure du corps de l'organe, qui occupe la place la plus éle-

vée. Ordinairement on parvient facilement à redresser le fond affaissé, mais, abandonné à lui-même, il retombe à sa première place. Quelquefois des adhérences de l'enveloppe péritonéale avec les parties environnantes rendent le redressement impossible. A côté de la flexion on constate presque toujours une antéversion ou une rétroversion légère. Si l'on retire l'utérus du cadavre, qu'on le saisisse par le col et qu'on le tienne droit, le fond retombe en avant ou en arrière selon le cas; si on le tient horizontalement, il arrive assez souvent qu'il conserve cette position, lorsqu'on dirige en haut la partie infléchie, et l'affaissement se reproduit quand on la tourne en sens contraire. Dans tous les cas le siége de la flexion correspond à l'orifice interne. Là on trouve tantôt une simple courbure légère, tantôt une flexion à angle droit ou même aigu. Presque toujours l'orifice externe, même chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, est entr'ouvert, suite naturelle du tiraillement qu'éprouve la lèvre antérieure dans les rétroflexions, la lèvre postérieure dans les antéflexions. L'orifice interne, de son côté, est rétréci en partie par la flexion elle-même et en partie par le gonflement de la muqueuse. Chez la femme d'un certain âge on trouve quelquefois des atrésies complètes de l'orifice interne. Le rétrécissement ou l'occlusion de cette ouverture est suivie d'hydromètre à un degré plus ou moins prononcé (voy. chap. III). Le trouble de la circulation à l'endroit infléchi explique suffisamment les complications, presque constantes, de cette anomalie, par des catarrhes utérins, des ulcères à l'orifice et une métrite parenchymateuse.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes les plus constants des flexions de la matrice dépendent de la difficulté qu'éprouve cet organe à laisser écouler son contenu. Aussi, tant que les femmes sont encore réglées, souffrent-elles ordinairement de degrés élevés de dysménorrhée. Le flux cataménial, qui s'effectue au milieu des coliques utérines les plus violentes, est souvent mêlé de petits caillots sanguins qui se sont formés dans l'intérieur de la matrice. Les coliques utérines peuvent également se produire en dehors de l'époque menstruelle par l'obstacle à l'écoulement du produit de sécrétion muqueux et séreux retenu derrière l'inflexion. Il faut, dans beaucoup de cas, ajouter à ces symptômes ceux du catarrhe utérin que nous avons décrits au premier chapitre : flueurs blanches utérines, pertes de sang considérables pendant la menstruation, etc., selles difficiles et douloureuses, ténesme vésical et dysurie, symptômes d'anémie et de mauvaise nutrition, enfin, les troubles de l'innervation souvent mentionnés : tel est, dans son ensemble, le tableau qu'offrent bien des femmes atteintes de flexions utérines. Toutefois nous devons ajouter que chez certaines femmes atteintes de flexions très-considérables de l'utérus, tous ces symptômes ou du moins la plus grande partie d'entre eux ne se montrent jamais, ou disparaissent de nouveau après qu'ils se sont manifestés, sans que pour cela

la flexion soit levée. La stérilité même est un phénomène très-fréquent, il est vrai, mais nullement constant dans les flexions de l'utérus. Il ressort de ces faits bien constatés que *ce n'est pas des flexions, mais d'autres anomalies de l'utérus qui les compliquent*, que résulte le tableau que nous avons retracé plus haut. La fréquence de ces complications est à la vérité tellement grande que leur absence doit compter au nombre des exceptions. Cela tient, d'une part, à ce que les mêmes causes qui provoquent les flexions, provoquent aussi les diverses espèces de métrite, et d'autre part, à ce que les troubles de la circulation à l'endroit infléchi sont suivis d'hypérémies et d'exsudations dans le parenchyme, dans la muqueuse et dans la séreuse. — La durée des flexions est extrêmement longue. Des formations régressives, si tant est qu'elles puissent avoir lieu, sont dans tous les cas des faits exceptionnels; et en effet, une flexion n'est susceptible de guérison parfaite qu'autant qu'à la place de la substance aplatie et effacée de l'utérus, il se forme un parenchyme nouveau. Lorsque après la ménopause le retour des congestions physiologiques vers l'utérus a cessé, tous les phénomènes en général se modèrent, et si chez les femmes âgées l'utérus s'atrophie, si une partie de ses vaisseaux devient impropre à la circulation, un état de santé relatif peut en être la conséquence.

A l'*examen physique*, le doigt introduit dans le vagin constate d'abord un déplacement du col en arrière ou en avant, déterminé par l'antéversion ou la rétroversion légère qui existent en même temps que la flexion. On trouve en outre, même chez les femmes qui n'ont jamais enfanté, l'orifice entr'ouvert à un tel point qu'on peut y pénétrer facilement avec l'extrémité du doigt. Dans la partie supérieure du vagin on rencontre, selon le cas, devant ou derrière le col, le corps et le fond de l'utérus qui constituent une tumeur arrondie, solide et mobile. Le plus souvent on parvient aussi à atteindre l'endroit fléchi. La circonstance que du côté opposé on trouve un espace vide empêche de confondre un utérus infléchi avec un utérus atteint d'une autre affection et augmenté de volume. L'introduction de la sonde utérine contribue, il est vrai, à rendre le diagnostic plus sûr, mais c'est précisément dans les flexions que cette opération offre des difficultés toutes particulières, et nous répétons encore une fois que la sonde utérine entre les mains d'un médecin qui n'a pas une adresse remarquable et même entre les mains d'un médecin qui possède cette adresse, est toujours un instrument dangereux dont il faut faire usage le moins possible.

§ 4. — Traitement.

Nous avons déjà déclaré plus haut que la guérison parfaite d'une flexion doit être comptée jusqu'à un certain point parmi les impossibilités physiologiques, pour la raison que presque toujours cette anomalie se rattache à une atrophie du parenchyme utérin à l'endroit infléchi. Les instruments beaucoup

employés pendant un certain temps contre les flexions, les sondes, les redresseurs et les pessaires intra-utérins, ne servent en effet à rien et font souvent beaucoup de mal. Scanzoni a eu le grand mérite d'avouer sans réticence que jamais dans sa grande clientèle gynécologique il n'avait pu guérir une flexion, et qu'il considérait l'emploi de ces instruments comme *inutile* et *dangereux*. Les toniques employés localement ou à l'intérieur ne donnent également aucun résultat favorable. — Le conseil de faire retenir l'urine le plus longtemps possible par les malades atteintes d'antéflexions, dans le but de permettre à la vessie remplie et distendue de redresser le fond de la matrice (1), et de faire retenir, pour des raisons analogues, les selles en cas de rétroflexion, se fonde sur une déduction théorique et n'a pas reçu la sanction de la pratique. — L'usage d'une ceinture hypogastrique est recommandé par la plupart des spécialistes, et bien des malades se louent de ce moyen. On comprend difficilement pourquoi, même en cas de rétroflexion, une pression exercée sur le bas-ventre soulage les souffrances des malades. Peut-être le soulagement est-il le résultat de la compression de l'utérus et de la diminution que subit la quantité de sang dans cet organe ?

Mais si nous ne sommes pas en état de faire disparaître les flexions, il n'en est pas moins vrai que nous pouvons faire beaucoup pour soulager les souffrances des malades en traitant suivant les principes établis dans les chapitres précédents, les catarrhes utérins et l'inflammation parenchymateuse qui seuls donnent de l'importance à la flexion. C'est précisément dans les flexions que les applications de sangsues au col, répétées de temps à autre, rendent des services signalés dont l'effet ne se fait pour ainsi dire jamais attendre.

CHAPITRE V.

CHANGEMENTS DE SITUATION DE L'UTÉRUS.

L'utérus, organe essentiellement mobile, peut être déplacé dans tous les sens. Les anomalies de situation les plus importantes sont : l'*antéversion*, la *rétroversion*, l'*abaissement* et la *chute*.

L'*antéversion* se rencontre le plus fréquemment chez les femmes à bassin fortement incliné. Des liquides dans la cavité péritonéale ou des tumeurs qui pèsent sur la partie supérieure de l'utérus peuvent augmenter l'inclinaison déjà existante de l'organe en avant et faire naître une antéversion. Plus souvent encore l'utérus tombe en avant sous l'impulsion de son propre poids ; c'est pourquoi des degrés modérés d'antéversion accompagnent presque tou-

(1) Virchow est d'avis que c'est précisément le trop-plein de la vessie pendant que l'utérus est fixé, qui donne lieu aux antéflexions. (*Note de l'auteur.*)

jours les infarctus et les formations nouvelles du fond de l'utérus. — L'antéversion atteint rarement un degré élevé, car chaque dilatation de la vessie redresse l'utérus, à moins que des conditions particulières ne rendent ce redressement impossible. — A raison de ce fait, les souffrances occasionnées par la maladie sont généralement peu considérables, et ce n'est que dans le cas où l'utérus est devenu le siége d'une autre maladie ou d'une augmentation de volume, ou lorsqu'il enfle au moment des règles, que l'étranglement des organes contenus dans le bassin et le tiraillement des ligaments de Douglas font naître des douleurs lombaires, une sensation de pression dans la cavité pelvienne, des embarras du côté des urines, des besoins continuels d'aller à la selle et des douleurs pendant la défécation. — Au toucher, on trouve le col dirigé en arrière vers la courbure du sacrum, et en ramenant le doigt en avant on arrive sans interruption sur le corps et le fond, situé dans le cul-de-sac antérieur du vagin.

La *rétroversion* dépend de conditions analogues à celles de l'antéversion : une pression continue agissant d'avant en arrière, des adhérences qui tiraillent la face postérieure de l'utérus, des néoplasmes dans la paroi postérieure provoquent la descente en arrière du fond de l'utérus et l'ascension de la portion vaginale du col vers la symphyse. La rétroversion qui se produit d'emblée pendant les premiers mois de la grossesse et bientôt après les couches, est une maladie très-sérieuse; les rétroversions qui surviennent en dehors de la grossesse et des couches, sont ordinairement des phénomènes peu importants, consécutifs à d'autres maladies de l'utérus ou des autres organes pelviens. — Les symptômes de la rétroversion sont analogues à ceux de l'antéversion et dépendent également de la pression qu'éprouvent les organes du bassin, surtout la vessie et le rectum, de la part de l'utérus situé horizontalement.

L'*abaissement* et la *chute de la matrice* sont dus principalement au relâchement des appareils destinés à maintenir l'utérus en place, c'est-à-dire des ligaments de cet organe, des aponévroses pelviennes et du vagin. Si dans ces conditions une pression assez forte de haut en bas agit sur l'utérus, ce dernier glisse en bas, entraîne avec lui la partie supérieure du vagin, descend plus bas dans ce canal, et c'est ainsi que se produit une descente ou un abaissement de la matrice. Lorsqu'une partie de cet organe sort de la vulve, l'anomalie prend le nom de chute ou de prolapsus, la chute est complète lorsque l'utérus entier pend hors de la vulve. Le relâchement de tous les appareils destinés à fixer la matrice se présente le plus fréquemment dans l'état puerpéral; la pression qui pousse le plus souvent l'utérus en bas part des muscles abdominaux. Les femmes pauvres qui ne peuvent pas se ménager pendant leurs couches, et qui sont forcées d'accomplir peu de jours après leur délivrance des travaux fatigants, par lesquels la pression des muscles abdominaux est augmentée, acquièrent avec une extrême facilité des abaissements et des chutes de l'utérus. — De même que chaque abaissement de la matrice ren-

verse le vagin, et qu'ainsi chaque prolapsus de l'organe entraîne aussi une chute du vagin, de même réciproquement une chute du vagin peut devenir le point de départ d'abaissements et de prolapsus utérins. Lorsque des déchirures du périnée, survenues pendant l'accouchement ou bien sous d'autres influences, ont eu pour effet la chute de l'extrémité inférieure du vagin, l'extrémité supérieure exerce une traction sur la matrice, qui est suivie, ou d'un allongement de la portion vaginale du col, ou d'une descente de l'organe. — Ce n'est qu'exceptionnellement que des abaissements et des prolapsus de l'utérus surviennent chez les personnes qui n'ont pas enfanté. Dans ces cas, ou bien il se produit des conditions analogues à celles qui suivent l'accouchement (le vagin surtout est relâché par des blennorrhées et des excès vénériens), ou bien la matrice est poussée en bas par des tumeurs lourdes qui occupent le bassin. — Lorsqu'un prolapsus se fait d'une manière subite, comme cela arrive quelquefois au moment de soulever une masse lourde, pendant un accès de toux ou des efforts violents pour aller à la selle, le tiraillement des ligaments provoque de vives douleurs dans l'abdomen et une perturbation grave de l'état général, des syncopes, des nausées, etc. Si la descente et le prolapsus se font lentement, les souffrances sont peu considérables au commencement et consistent principalement en une sensation vague de pression par en bas, en tiraillements douloureux dans l'abdomen et dans les lombes. Plus l'utérus s'abaisse, plus les souffrances augmentent; elles deviennent encore plus sensibles quand les malades sont debout, marchent, toussent, etc., elles diminuent lorsqu'elles se tiennent en repos dans la position horizontale. Il faut ajouter à cela des malaises et des douleurs en urinant et en allant à la selle, de la constipation, des coliques et d'autres symptômes qui s'expliquent par le déplacement des organes abdominaux, par la compression et le tiraillement de ces organes. Lorsque l'utérus se présente au devant de la vulve, il forme au commencement une tumeur ovale ou ronde, de la grosseur d'une noix, qui se laisse facilement remettre à sa place; mais bientôt l'utérus, revêtu du vagin, fait une saillie de plus en plus forte; la tumeur augmente rapidement de volume et se laisse réduire difficilement, elle est d'une consistance pâteuse, mais en exerçant sur elle une pression un peu plus forte on sent dans la profondeur un corps dur. Lorsque, en même temps que la paroi antérieure du vagin, le fond et la paroi postérieure de la vessie sont entraînés hors de la vulve (cystocèle), on remarque à la partie antérieure du prolapsus une tumeur tendue, rénitente, quelquefois fluctuante, qui souvent dans le courant d'une journée enfle et désenfle à plusieurs reprises, et dans laquelle on peut introduire avec un peu d'habileté une sonde d'homme par l'orifice de l'urèthre. Lorsqu'on introduit le doigt dans le rectum, on trouve qu'il forme une espèce de cul-de-sac en avant. L'orifice de l'utérus est béant, parce que le col se renverse en dehors; il est rougi et couvert d'un mucus glaireux. Le vagin prolabé est sec, parcheminé, épaissi, couvert d'un épithélium qui ressemble à l'épiderme; très-souvent il est excorié par le frottement des vêtements

et l'action irritante de l'urine qui le mouille à tout instant, et il n'est pas rare que des ulcères profonds s'y développent.

Le traitement des changements de situation de l'utérus est purement chirurgical, et nous serions entraîné trop loin, si nous nous bornions même à discuter les avantages de certains pessaires et à rappeler les mesures de précautions dont il faut user pour les introduire et les porter.

CHAPITRE VI.

NÉOPLASMES DE L'UTÉRUS.

Une forme très-fréquente de néoplasmes de l'utérus consiste dans les *fibroïdes*, ou, comme on les appelle encore à raison du mélange d'éléments musculaires avec les fibres de tissu conjonctif, dans les tumeurs fibro-musculaires. — Ces tumeurs se développent sans cause connue, principalement chez les femmes âgées de trente à cinquante ans. — Leur grandeur et leur nombre varient beaucoup. Il existe des fibroïdes très-petits et d'autres qui arrivent à une grandeur énorme et pèsent de 20 à 30 livres. Tantôt il n'en existe qu'un seul, tantôt plusieurs, tantôt un grand nombre. La plupart d'entre eux sont ronds, quelques-uns, surtout les fibroïdes de grande dimension, ont une forme plus irrégulière et bosselée. Leur surface de section est blanche ou rouge pâle, et l'on reconnaît distinctement leur texture fibreuse et la direction tantôt régulièrement concentrique, tantôt irrégulière de leurs fibres. La consistance des fibroïdes est ordinairement celle du fibro-cartilage ; ce n'est que par exception qu'ils sont plus lâches ou plus mous, ou contiennent dans leur intérieur une cavité remplie de sérum. Le siége de la formation nouvelle est presque toujours le fond et le corps de l'utérus. Là, les fibroïdes sont en partie logés dans la substance de l'utérus et entourés d'une couche de tissu conjonctif très-lâche, et en partie implantés au moyen d'un ou de plusieurs pédicules. Parmi les premiers, on distingue, selon qu'ils siégent plus vers le milieu de la paroi, ou immédiatement sous la séreuse, ou immédiatement sous la muqueuse, des fibroïdes *interstitiels*, *sous-séreux* et *sous-muqueux*. Les fibroïdes pédiculés sont appelés *polypes fibreux*. — Quelquefois les fibroïdes s'ossifient et cessent alors de s'accroître ; dans d'autres cas, leur enveloppe de tissu conjonctif s'enflamme. Si dans ce dernier cas il se produit une suppuration, il peut arriver que la tumeur soit en quelque sorte énucléée et détachée. — Le parenchyme utérin s'hypertrophie dans toutes les formes, excepté dans les fibroïdes sous-séreux. Très-souvent aussi il en résulte des changements de situation et des flexions de l'utérus. — Les *symptômes* sont souvent difficiles à bien interpréter au commencement de la maladie. Les anomalies de la menstruation et les symptômes du catarrhe utérin chronique appartiennent aux fibroïdes, en commun avec d'autres maladies de l'utérus ; toutefois, il en est

peu dans lesquelles les pertes de sang et les douleurs soient aussi violentes et aussi persistantes que dans les fibroïdes. Lorsqu'une femme se plaint que ses règles lui viennent tous les quinze jours, qu'elles durent souvent quinze jours de suite, que pendant ce temps elle perd beaucoup de sang, et qu'en même temps elle éprouve des douleurs violentes, semblables à celles de l'enfantement, il s'élève de fortes présomptions en faveur de la présence d'un fibroïde utérin. Plus la perte est abondante, plus il est probable que cette femme souffre d'un grand polype; plus, au contraire, il y a de douleur, plus il est probable que le fibroïde fait corps avec la substance même de l'utérus. Il faut ajouter à cela des phénomènes de pression sur les organes voisins : dysurie, constipation, selles difficiles, hémorrhoïdes, même des œdèmes et une sensation de douleur, de fourmillement ou d'engourdissement dans les extrémités inférieures. Il n'y a que l'examen physique qui offre un point de repère sûr pour le diagnostic. C'est grâce à cet examen que l'on réussit ordinairement, lorsque les tumeurs ont atteint une dimension considérable, à constater l'augmentation de volume de l'utérus, la résistance et la forme irrégulière de cet organe. Dans les fibroïdes sous-séreux, on sent souvent très-manifestement au-dessus de la symphyse des tumeurs dures, arrondies, qui suivent tous les mouvements de l'utérus. Dans les fibroïdes qui se développent au milieu de la paroi de l'utérus ou qui proéminent dans sa cavité, la forme de l'organe est moins irrégulière, le col devient de plus en plus court et finit par s'effacer à un tel point qu'à un examen peu attentif on pourrait croire à l'existence d'une grossesse. A la fin, l'orifice utérin s'ouvre généralement et permet d'introduire le doigt dans la cavité et de toucher directement le fibroïde. Assez souvent il est difficile de reconnaître si un fibroïde est implanté par une base large ou bien s'il est pédiculé. Lorsque le col se raccourcit et s'efface de bonne heure, que l'orifice s'ouvre assez tôt, l'utérus n'étant que modérément augmenté de volume, il est probable que l'on a affaire à un polype pédiculé. Les fibroïdes pédiculés seuls permettent un pronostic favorable, parce que, dans beaucoup de cas, il est possible de les éloigner avec le secours de la chirurgie. L'opération des polypes de la matrice est une des plus heureuses de toute la chirurgie, car souvent des femmes que les pertes de sang continuelles ont mises sur le bord du tombeau, se trouvent dans une santé florissante peu de mois après l'opération. Dans les autres formes, le pronostic est d'autant plus mauvais que les pertes de sang sont plus abondantes. Beaucoup de malades, si elles ne succombent auparavant à un mal intercurrent, meurent de marasme et d'hydropisie, d'autres de péritonite et des suites de l'étranglement des organes abdominaux provoqué par les fibroïdes. La grossesse, survenue malgré la présence des fibroïdes, l'accouchement et l'état puerpéral offrent également des dangers tout particuliers pour ces malades, dangers dont nous renonçons à donner la description détaillée.

Les *polypes muqueux* proviennent d'une végétation de la membrane muqueuse. Tantôt c'est le tissu conjonctif qui prédomine dans ces polypes, tan-

tôt ils sont très-riches en vaisseaux, tantôt ils consistent principalement en follicules dilatés. D'après cela, on distingue des polypes cellulo-fibreux, cellulo-vasculaires et vésiculaires. Les polypes muqueux sont rarement plus grands qu'une noisette; leur configuration est tantôt sphéroïdale, tantôt piriforme; leur pédicule est assez épais. Ils sont généralement implantés au voisinage du col, se présentent dans l'orifice utérin et font saillie plus tard. Les polypes muqueux, comme les précédents, produisent la leucorrhée et de fortes hémorrhagies. La source de ces phénomènes reste souvent cachée jusqu'au moment où l'examen physique la fait découvrir.

Les *carcinomes* (1) se présentent plus souvent dans la matrice que dans n'importe quel autre organe. Dans la plupart des cas, leur structure est celle de l'encéphaloïde, plus rarement celle du squirrhe, ou du cancer alvéolaire. La dégénérescence, qui ordinairement consiste en une infiltration diffuse, débute presque toujours par le col, se propage rarement au fond, mais envahit très-souvent en avant la vessie et en arrière le rectum, de sorte que plus tard la fonte cancéreuse de ces tumeurs peut être suivie de terribles destructions, de communications fistuleuses entre l'utérus et la vessie d'une part, l'utérus et le rectum de l'autre, d'où résulte parfois un cloaque hideux. Les glandes lymphatiques, dans la cavité pelvienne et dans les aines, participent également à la dégénérescence. Dans un cas de cancer utérin observé par moi, toutes les glandes situées le long de la paroi antérieure de la colonne vertébrale jusqu'à la région cervicale, étaient le siége d'une dégénérescence cancéreuse, et, pendant la vie, on sentait des paquets de glandes épais et durs qui comblaient la fosse sus-claviculaire. — Les phénomènes les plus importants par lesquels se trahissent d'ordinaire les cancers de la matrice, sont des douleurs dans la région sacrée, des douleurs à l'hypogastre et dans les lombes, modérées au commencement, mais arrivant presque toujours par la suite à un degré tellement intense, que la plupart des femmes atteintes de carcinomes utérins sont forcées de prendre des doses énormes d'opium (2); ensuite

(1) Les néoplasmes à extension fatale de l'utérus consistent souvent en tumeurs épithéliales à cellules prismatiques, et dans près de la moitié des cas présentent une formation nouvelle de cellules pavimenteuses avec des globes épidermiques, comme dans le cancroïde cutané. La structure du col utérin, qui dans sa portion saillante dans le vagin possède un épithélium pavimenteux, et dans sa portion intracervicale un épithélium cylindrique, nous explique la prédominance de ces deux variétés de cellules épithéliales observées le plus souvent dans ces tumeurs cancéreuses. Ces tumeurs du col offrent aussi une particularité anatomique très-importante, c'est que, bien qu'elles s'étendent au voisinage de leur point de départ, bien qu'elles envahissent assez souvent les ganglions lymphatiques pelviens et lombaires, on ne les voit se généraliser par des tumeurs secondaires dans les organes éloignés de l'utérus que d'une façon tout à fait exceptionnelle. V. C.

(2) Les douleurs, sur lesquelles Niemeyer insiste avec juste raison, s'étendent aussi assez souvent en suivant le trajet du nerf sciatique et du crural. Dans les nombreuses autopsies de cancer de l'utérus que j'ai eu l'occasion de faire à la Salpêtrière, dans le

des hémorrhagies, d'abord aux époques menstruelles, plus tard aussi dans les intervalles, et enfin un écoulement muco-purulent qui devient de plus en plus aqueux, corrodant et fétide. Si l'on pratique le toucher vaginal, on trouve, au début de la maladie, une tuméfaction irrégulièrement bosselée et très-dure du col, plus tard un ulcère anfractueux sous forme d'entonnoir et à bords relevés, saignant facilement lorsqu'on le touche, mais insensible du reste. La mort arrive tôt ou tard au milieu des symptômes d'un marasme extrême; souvent il se déclare des thromboses des veines fémorales; quelquefois il se fait une perforation dans la cavité abdominale, ou il se présente d'autres incidents qui peuvent hâter la mort.

Sous le nom d'*excroissance en chou-fleur* (*cauliflower excrescence*), on désigne des tumeurs papillaires près de l'orifice, qui, après une existence un peu longue, se compliquent ordinairement de cancer épithélial. Les tumeurs papillaires se forment par l'hypertrophie énorme des papilles de l'orifice, et représentent au commencement des tumeurs verruqueuses ou condylomateuses, plus tard, quand les petits filaments papillaires se sont prolongés en villosités longues et ramifiées, des excroissances semblables aux choux-fleurs. Les papilles et les villosités consistent en anses capillaires très-larges, couvertes d'une épaisse couche épithéliale et ne contenant que très-peu de tissu conjonctif. Plus tard, il se forme dans la base de ces tumeurs, entre les couches de tissu conjonctif et les couches musculaires du col, des alvéoles qui sont remplies par des éléments du cancer épithélial et qui donnent lieu, par la suite, à des destructions étendues. — L'excroissance en chou-fleur, qui est pâle et blanchâtre après la mort ou après l'extirpation, est d'un rouge vif pendant la vie, saigne facilement et donne lieu à une sécrétion très-profuse, semblable à la lavure de viande et prenant facilement une mauvaise odeur. Ces phénomènes, qui trouvent une explication suffisante dans la structure même de la tumeur, en outre, les violentes douleurs dans les régions lombaire et sacrée, l'épuisement et l'appauvrissement du sang, par suite de la perte d'humeurs et des hémorrhagies, communiquent au tableau symptomatologique de l'excroissance en chou-fleur une grande ressemblance avec celui du cancer utérin. Dans la plupart des cas, cette ressemblance persiste jusqu'à la mort, qui, chez presque toutes ces malades, survient, quoique plus tard que dans le carcinome, au milieu des symptômes du marasme et de l'hydropisie. — L'extirpation de la tumeur, faite à temps, a été suivie dans plusieurs cas de gué-

service de M. Charcot, nous avons toujours pu constater la raison anatomique de ces douleurs qui sont souvent l'expression symptomatique prédominante du cancer utérin. Dans ces cas, les branches afférentes au nerf sciatique pendant leur trajet pelvien, ou bien le nerf crural, étaient tantôt envahies par la formation nouvelle et présentaient un épithélioma développé dans le périnèvre et le névrilème, tantôt étaient simplement englobées dans un tissu calleux, très-dur, constitué par du tissu conjonctif. On pourra, pour plus de renseignements sur ce sujet, consulter notre travail inséré dans le *Journal de l'anatomie et de la physiologie* de l'année 1864. V. C.

rison radicale. Une femme, à laquelle Berndt avait extirpé une excroissance en chou-fleur de la grosseur du poing, ne mourut que dix-sept ans plus tard de tuberculose pulmonaire et intestinale dans la clinique de Greifswald ; le néoplasme n'avait pas récidivé.

CHAPITRE VII.

ANOMALIES DE LA MENSTRUATION.

Les anomalies de la menstruation ne forment pas des espèces particulières de maladies, elles ne sont que des symptômes de certaines maladies des organes génitaux ou d'autres affections ayant pour effet de porter atteinte à l'ensemble de la constitution. La description de l'aménorrhée, de la dysménorrhée, des ménorrhagies, etc., ne devrait donc pas rentrer dans un livre de pathologie et de thérapeutique spéciales, mais dans un livre de sémiotique et de diagnostic. Toutefois, pour des raisons pratiques, nous suivrons l'exemple de la plupart des auteurs, et nous accorderons une courte description aux dérangements menstruels les plus importants.

La *menstruation prématurée* ne se présente pas fréquemment, si l'on désigne de ce nom uniquement des pertes de sang par les parties génitales, ayant lieu avant l'âge de la puberté, et accompagnées de la séparation d'un ovule mûr. Comme nous manquons d'un contrôle exact de l'existence ou de la non-existence de ce dernier phénomène, nous devons faire attention si la perte a lieu par intervalles réguliers ou non, si elle est accompagnée d'un trouble de l'état général, de douleurs dorsales et lombaires, et d'autres phénomènes qui accompagnent presque toujours l'hémorrhagie menstruelle proprement dite. — Les pertes de sang par les parties génitales, qui se présentent une fois ou par intervalles irréguliers dans le cours des maladies aiguës, surtout des maladies infectieuses aiguës, ainsi que dans les dyscrasies chroniques et dans les stases veineuses, n'ont rien de commun avec la menstruation. — Si dans nos climats la menstruation, au lieu de se présenter chez une fille entre quatorze et seize ans, se présente entre douze et quatorze ans, cela ne peut être considéré comme un phénomène pathologique, qu'autant que le corps n'est pas encore développé. Bien des jeunes filles de cet âge, qui vont encore à l'école et portent des robes courtes, ont déjà des mamelles volumineuses et un pubis bien garni. On peut dire d'elles qu'elles se sont développées trop tôt, mais non qu'elles souffrent d'une anomalie menstruelle ; au contraire, chez ces jeunes filles, ce serait l'absence et non l'existence de la menstruation qui constituerait le fait pathologique. — Outre ces cas, il n'est pas rare d'observer sur des enfants de onze à douze ans, en apparence non développées, des pertes de sang si régulières et accompagnées de symptômes tellement caractéristiques de la congestion vers le bassin, qu'il n'y a plus lieu de douter que l'on n'ait affaire

à une maturation précoce d'ovules, à une véritable menstruation prématurée. L'expérience nous apprend que presque toutes ces jeunes filles tombent malades plus tard d'une chlorose opiniâtre. — Les cas de menstruation que l'on prétend avoir observés déjà sur de petits enfants, ne sont pas tous dignes de foi.

Un fait des plus rares est celui d'une *menstruation qui se prolonge beaucoup au delà* de l'âge ordinaire. En général, les femmes sont réglées chez nous jusqu'à l'âge de quarante-cinq à quarante-huit ans. Si la menstruation s'est montrée de très-bonne heure, elle cesse ordinairement un peu plus tôt; dans le cas opposé, les règles pourront durer quelques années de plus. Scanzoni n'a observé dans sa clientèle qu'un seul cas dans lequel une perte de sang, évidemment menstruelle, se renouvelait jusqu'à l'âge de cinquante-deux ans. Les femmes, même les plus âgées, sont, il est vrai, toujours disposées à prendre pour une hémorrhagie cataméniale toute perte de sang qui se fait par leurs parties génitales.

On ne peut donner le nom d'*aménorrhée*, comme cela se conçoit, qu'à l'absence de la menstruation chez une femme qui a atteint les années de la puberté, qui n'a pas encore passé l'âge critique, et qui n'est ni enceinte ni nourrice. La *menstruation tardive* est une espèce d'aménorrhée; *sa fin trop prématurée*, une autre. — Si une fille de seize à dix-huit ans a le corps aussi peu développé qu'une enfant de dix à douze ans, elle souffre tout aussi peu d'une *menstruation tardive* qu'une fille bien développée de douze à treize ans souffre, si elle est réglée, de menstruation prématurée. — L'aménorrhée, en y comprenant la menstruation tardive et la ménopause prématurée, dépend bien plus souvent d'une anomalie de la constitution que d'affections locales des parties génitales. Ce sont, avant tout, la chlorose, la scrofulose et la tuberculose qui retardent les règles ou les empêchent d'arriver. Il n'est pas toujours facile de décider si, dans ces cas, il ne mûrit pas d'ovules ou si c'est la perte de sang accompagnant l'expulsion des ovules qui fait défaut. Si, par intervalles d'un mois, on remarque des molimens plus ou moins évidents, si ces derniers sont accompagnés d'un gonflement des mamelles et d'un écoulement muqueux plus abondant par le vagin, cela paraît indiquer qu'il n'y a que l'hémorrhagie qui manque; dans le cas contraire, on peut admettre qu'il n'arrive pas d'ovules à maturité. — Parmi les maladies des organes génitaux, il est rare que les dégénérescences des ovaires donnent lieu à une aménorrhée, et encore cela n'arrive qu'autant que les deux ovaires à la fois sont dégénérés profondément. — Parmi les diverses maladies de la matrice, c'est le catarrhe chronique et surtout l'infarctus chronique, dans lequel les vaisseaux de l'utérus sont comprimés par le tissu conjonctif rétracté, qui sont le plus fréquemment accompagnés d'aménorrhée. — Quelquefois l'aménorrhée se présente chez des filles saines et robustes, chez lesquelles le développement des parties génitales n'a pas marché de pair avec celui du corps. — Enfin, le fait d'une aménorrhée due à une innervation anormale, semble prouvé à Scanzoni par

les cas dans lesquels la menstruation, jusqu'alors normale, avait cessé après l'arrivée d'une paraplégie.

La cessation subite d'un écoulement menstruel commencé, autrement dit la *suppression des règles*, est le plus souvent un symptôme de métrite aiguë; elle dépend des mêmes causes morbifiques que nous avons signalées dans l'étiologie de cette maladie, et se trouve accompagnée des symptômes de cette dernière, tels que nous les avons relatés plus haut. Il est plus rare que la suppression des règles dépende d'une diminution de la masse du sang par une saignée ou par une forte fluxion vers un organe éloigné, ayant pour effet, l'une et l'autre, de diminuer le contenu des vaisseaux de l'utérus. — Par *menstruation vicariante* (supplémentaire) on entend des pertes sanguines par les muqueuses, par des plaies, des télangiectasies, pertes qui se produisent au moment de l'expulsion d'un ovule à la place de l'écoulement qui ne se fait point par les parties génitales, ou n'y est qu'insignifiant. On connaît un certain nombre d'observations dans lesquelles le fait a été sûrement constaté, bien que le plus grand nombre des cas de menstruation vicariante ne soient que des faits mal observés. Scanzoni explique de la manière suivante le phénomène en question: la maturation périodique des ovules provoque un éréthisme vasculaire général; lorsque existe une anomalie de tissu prédisposante, cet éréthisme peut donner lieu à une rupture vasculaire dans un organe indépendant de l'appareil génital, à son tour l'écoulement, qui se produit ainsi dans un lieu où la résistance est moindre, peut, d'une manière analogue à la saignée faite pendant la menstruation, modérer à un tel point l'hypérémie de la muqueuse utérine, qu'il ne s'y fait que peu ou point de ruptures vasculaires. — Dans le traitement de l'aménorrhée, il faut, avant tout, remplir l'indication causale, ou plutôt il faut éloigner la maladie dont l'aménorrhée a été reconnue le symptôme. Toutefois il y a des cas dans lesquels ce symptôme continue d'exister, après que la maladie première a été dissipée, et réclame alors l'emploi de moyens particuliers. Dans ces cas, moins nombreux que se l'imagine le public (qui insiste toujours sur la nécessité de rétablir la menstruation parce qu'alors on obtiendrait, selon lui, sûrement la guérison de tous les autres maux), il importe avant tout que l'on cherche à savoir s'il y a simplement absence d'hémorrhagie ou bien si c'est la maturation des ovules qui ne se produit point. Il est absurde d'employer des bains de pieds et des emménagogues quand il y a probabilité que l'on se trouve en présence de cette dernière condition. Lorsque des signes de congestion vers le bassin, le gonflement des mamelles, un écoulement muqueux plus abondant, font présumer qu'un ovule a été éliminé et que la muqueuse utérine doit se trouver dans un état d'hypérémie, alors il est effectivement fort à désirer que l'on parvienne à pousser cette hypérémie à un tel degré qu'il en résulte une rupture vasculaire, attendu que l'hypérémie sans rupture peut entraîner des modifications dans la muqueuse et dans le parenchyme utérin, tandis que ce danger sera évité si l'on parvient à provoquer une perte de sang. Les emménagogues les plus efficaces sont les douches utérines

chaudes, la scarification de l'orifice et une application de sangsues sur ce dernier. Si la présence de l'hymen s'oppose à l'emploi de ces moyens, on peut appliquer des ventouses à la face interne des cuisses, et ordonner des bains de pieds ou des bains de siége chauds et irritants. En fait d'emménagogues internes, il n'y a lieu d'estimer comme tels, d'après Scanzoni, que l'aloès, la sabine et l'ergot de seigle; toutefois Scanzoni a raison d'appeler l'attention sur le danger de cette médication, lorsque des phénomènes de congestion ou d'inflammation existent du côté des organes pelviens.

Les ménorrhagies, c'est-à-dire les hémorrhagies menstruelles trop abondantes, ont été signalées par nous comme symptômes de maladies organiques variées et de formations nouvelles dans l'utérus. Toutefois elles se présentent même en dehors d'un trouble apparent de la nutrition, lorsqu'il y a obstacle à la déplétion des veines utérines dans le cours des maladies du cœur, des poumons, etc., ainsi que sous l'influence des fluxions que déterminent l'irritation de l'utérus par les excès vénériens et peut-être aussi les excitations voluptueuses. Dans les cas les plus rares, les hémorrhagies dépendent d'une diathèse hémorrhagique, et constituent alors des symptômes dépendant du scorbut, du purpura hæmorrhagica, de certaines maladies infectieuses aiguës, par exemple de la variole et de la rougeole hémorrhagiques, du typhus, etc. Dans les cas où les hémorrhagies sont dues à une déplétion veineuse incomplète ou bien à un afflux exagéré du sang vers la matrice, elles sont généralement précédées de prodromes analogues à ceux de la menstruation normale, mais plus violents qu'eux. Le sang s'écoule en partie à l'état liquide, et en partie il se coagule dans le vagin et y forme des caillots irréguliers ; il est plus rare qu'il se coagule dans l'intérieur de l'utérus et y forme ce que l'on a appelé des polypes fibrineux, tels qu'on les trouve très-fréquemment après un avortement. Les malades pléthoriques supportent des pertes sanguines très-considérables, souvent sans en être aucunement incommodées. Chez les personnes anémiques auparavant, l'hémorrhagie est suivie des symptômes d'une anémie plus considérable. Le traitement des ménorrhagies doit surtout avoir en vue la maladie principale. Une application de sangsues au col, répétée par intervalles, est souvent suivie d'un résultat étonnant chez les femmes dont la ménorrhagie dépend d'inflammations chroniques de l'utérus. Il est essentiel, aussitôt que la perte devient considérable et menace de consumer les forces, de tenir les malades à l'abri de toute fatigue du corps et de toute émotion ; mieux vaut encore que pendant toute la durée des règles on les maintienne dans une position horizontale, bien tranquille. On défendra en même temps toute nourriture et toute boisson échauffantes, et l'on prescrira des acides minéraux et végétaux. Rarement il est nécessaire d'avoir recours aux applications d'eau froide ou de glace ou même d'employer les styptiques. Cependant on a vu dans quelques cas la vie menacée par l'hémorrhagie, et alors il n'y a rien de mieux à faire que d'intervenir avec énergie et d'injecter dans l'utérus des solutions même assez concentrées de perchlorure de fer.

Le nom de *dysménorrhée* ou de menstruation difficile a été donné à une anomalie menstruelle, caractérisée par des souffrances particulièrement violentes avant le commencement de l'hémorrhagie et pendant sa durée. Nous avons cité la dysménorrhée comme un symptôme des flexions et d'autres maladies de la matrice, mais elle a lieu aussi sans maladie de texture particulière de l'utérus, et l'on peut en distinguer deux formes, la forme nerveuse et la forme congestive. La première s'observe sur les femmes qui souffrent d'une excitabilité morbide du système nerveux. L'abattement moral, qui, chez la plupart des femmes, précède l'arrivée des règles, arrive chez elles à un degré extraordinaire, ainsi que les douleurs dans le bas-ventre, dans les lombes et dans les cuisses, qui, chez beaucoup d'autres femmes, accompagnent la menstruation. L'excitation exagérée des nerfs sensibles de l'utérus est souvent transmise à d'autres trajets nerveux, et il se produit dans des organes éloignés des névralgies, des spasmes, etc. Ces symptômes ordinairement ne se présentent que le premier jour, et disparaissent complétement le second ou le troisième, et cet ordre de choses est souvent si régulier, que certaines femmes s'attendent toujours à passer au lit le premier jour de chaque époque menstruelle. Dans d'autres cas, ces souffrances durent aussi longtemps que la menstruation elle-même. Il n'est pas invraisemblable que dans plusieurs des cas cités en premier lieu, les douleurs dépendent en partie d'une occlusion spasmodique de l'orifice utérin et de contractions de l'organe semblables à celles qui précèdent l'accouchement. — Dans la forme congestive de la dysménorrhée, le commencement de l'hémorrhagie est précédé des symptômes d'une congestion extraordinaire vers les organes pelviens, souvent aussi d'une activité exagérée du cœur, d'un afflux de sang plus considérable vers la tête et d'un état de fièvre. Tous ces accidents se calment aussitôt qu'une perte abondante survient le premier, le second ou le troisième jour. Cette forme est loin de se rencontrer exclusivement chez les individus pléthoriques, bien au contraire, elle est assez commune chez les personnes débiles et pauvres en sang. Il n'est pas aisé de décider si, dans la forme en question, la déhiscence d'un follicule de de Graaf est rendue plus difficile par la situation profonde de ce follicule ou par le péritoine épaissi qui le recouvre, et si c'est à raison de cette difficulté que l'hypérémie des organes pelviens est longtemps entretenue et tend à devenir très-intense. — Il peut arriver que, par les congestions très-vives vers la matrice, un exsudat soit déposé entre la muqueuse et le parenchyme utérin, et que la membrane muqueuse soit détachée par lambeaux plus ou moins grands et expulsée de la cavité. — Dans la dysménorrhée nerveuse, il faut, outre le traitement de la maladie principale, prescrire avant tout des narcotiques, pris à l'intérieur ou en lavement. Dans la forme congestive, il convient, au contraire, d'appliquer des sangsues; il est rare que l'on ait à recourir à une saignée, que, dans ces circonstances, on pratiquait autrefois au pied.

CHAPITRE VIII.

HÉMATOCÈLE RÉTRO-UTÉRINE.

L'hématocèle rétro-utérine consiste en un épanchement de sang, qui, à l'époque de la menstruation, se fait ou librement dans la cavité pelvienne ou bien dans le tissu conjonctif sous-séreux du bassin, surtout entre les feuillets des ligaments larges. Dans le premier cas, il est très-probable que le follicule éclaté est devenu le siége d'une hémorrhagie extraordinaire et que le sang s'épanche directement dans la cavité abdominale. Dans le dernier cas, au contraire, il paraît que l'hémorrhagie est déterminée par une rupture des vaisseaux qui rampent dans le tissu conjonctif sous-séreux (1). On sait que l'hypérémie fluxionnaire intense des organes pelviens, qui accompagne l'élimination d'un ovule mûr, provoque, dans des conditions normales, des ruptures vasculaires dans la muqueuse utérine et entraîne des épanchements de sang dans la cavité de l'utérus; de même aussi, sous l'influence de certaines conditions qui ne nous sont pas bien connues, cette hypérémie peut être suivie d'extravasations sanguines dans le tissu conjonctif sous-séreux des organes génitaux internes.

Depuis que le diagnostic posé par M. le professeur Breit dans l'un des trois cas soumis à mon observation pendant les deux dernières années, a été confirmé d'une manière brillante par un écoulement abondant de sang venant du rectum et suivi d'un soulagement immédiat, j'ai gagné la conviction que l'hématocèle rétro-utérine n'est pas une maladie aussi rare que cela est prétendu par la plupart des auteurs. Je ne doute point que la plupart des cas dans lesquels autrefois je diagnostiquais, chez des femmes ayant leurs règles, une péritonite partant des ovaires et accompagnée d'un exsudat enkysté, ne fussent en définitive que des épanchements sanguins dans la cavité pelvienne ou dans le tissu cellulaire sous-séreux du bassin, c'est-à-dire des hématocèles rétro-utérines. — Les cas soumis à mon observation concernaient de jeunes femmes qui, depuis des années déjà, avaient offert des irrégularités menstruelles, et chez lesquelles il y avait eu soit des molimens intenses, soit des pertes de sang longues et abondantes; il ressort également d'observations étrangères aux miennes que l'hématocèle rétro-utérine se présente plus fréquemment chez ces sortes de sujets que chez les femmes qui ont leurs règles sans souffrir et sans perdre beaucoup de sang.

(1) Le sang peut aussi provenir d'une rupture d'un vaisseau de la trompe (Trousseau); M. le docteur Bernutz, qui a si bien étudié les conditions organiques et le siége de l'hématocèle, a montré que l'hémorrhagie pouvait avoir lieu par les trompes et qu'un obstacle à l'écoulement des règles peut les faire refluer par le canal de la trompe dans le péritoine. V. C.

Les *symptômes* de l'hématocèle rétro-utérine sont essentiellement ceux d'une péritonite à marche subaiguë, partant des organes pelviens et se propageant plus ou moins sur le péritoine. Quelquefois les douleurs excessivement vives, exaspérées par la moindre pression, au point de devenir insupportables, sont précédées d'une sensation de pesanteur et de malaise dans la profondeur du bassin. La fièvre concomitante est d'intensité variable, pas trop forte généralement. Il est rare qu'elle soit inaugurée par un seul et violent frisson; plus souvent de légers accès de frissons se répètent pendant la durée de la maladie. Un symptôme presque constant consiste dans la dysurie, et très-souvent on trouve une rétention d'urine complète, à tel point que l'on est forcé, pendant plusieurs jours, de vider la vessie par la sonde. De même, les selles sont souvent arrêtées. La plupart des malades se plaignent de nausées, quelques-unes ont des vomissements opiniâtres, qui se présentent aussitôt après l'introduction de la moindre quantité d'aliments ou de boissons dans leur estomac. Lorsqu'on observe ces symptômes sur une femme au moment de ses règles ou peu de jours après la cessation de l'écoulement, on peut déjà, avec une certaine vraisemblance, poser le diagnostic d'une hématocèle rétro-utérine. L'examen local fournit des renseignements plus précis. Si les douleurs permettent d'exercer une pression un peu profonde sur l'hypogastre dans la direction de la cavité pelvienne, on trouve, au-dessus de la symphyse, rarement sur la ligne médiane, mais plutôt d'un côté ou de l'autre, une tumeur circonscrite, de grandeur variable, à côté de laquelle on parvient quelquefois à découvrir sur la ligne médiane le fond de l'utérus refoulé en haut. Par le vagin, on trouve le col situé extrêmement haut et fortement appuyé contre la symphyse. Dans le cul-de-sac postérieur du vagin, on rencontre une tumeur rénitente, élastique, lisse, qui peut, à un examen superficiel, être confondue avec le fond d'un utérus atteint de rétroflexion. La tumeur se laisse ordinairement mieux limiter d'un côté que de l'autre. Les signes les plus caractéristiques sont fournis par l'exploration du rectum. Celle-ci ne permet guère de méconnaître la présence d'une tumeur rénitente et élastique entre le rectum et l'utérus, poussé contre la symphyse par cette tumeur.

La *marche* de la maladie diffère selon que le sang extravasé est peu à peu résorbé, ou qu'il trouve une issue spontanée ou artificielle. Dans le premier cas, les douleurs offrent, il est vrai, une rémittence au bout de quelques jours mais elles ne disparaissent pas tout à fait et se prolongent pendant des semaines, en offrant des variations dans leur intensité, jusqu'à ce qu'enfin elles finissent par se perdre complétement en même temps que la tumeur devient plus petite et moins facile à distinguer. Dans les cas observés par moi, il existait pendant ce temps un catarrhe utérin très-intense, accompagné de l'évacuation d'un produit de sécrétion purulent, parfois mêlé de sang. Si, au contraire, il se fait une perforation par le rectum ou le vagin, ou bien si, par le secours de l'art on procure au sang une issue par l'un de ces deux organes, les souffrances et la tumeur se dissipent tout d'un coup. Dans

des cas rares, l'épanchement du sang détermine la gangrène sur un point de sa circonférence et donne lieu à une formation d'abcès.

Dans le *traitement* de l'hématocèle rétro-utérine, on doit tenir compte, avant tout, de la péritonite dépendant de l'épanchement de sang, attendu que nous ne connaissons aucun remède capable de hâter la résorption du sang extravasé. L'application, faite une seule fois et au besoin répétée, de sangsues, ainsi que des cataplasmes chauds peu lourds sur l'abdomen, le soin de tenir la vessie et le rectum libres, suffisent manifestement, dans la plupart des cas, pour amener une terminaison favorable de la maladie au bout de deux à quatre semaines. Plusieurs observateurs conseillent d'évacuer le sang de très-bonne heure par le moyen d'une ponction dans le cul-de-sac postérieur du vagin. Cependant si l'on n'empêche pas soigneusement la pénétration de l'air, cette manière d'agir doit être facilement suivie d'une décomposition du sang qui reste encore dans le foyer, et d'une fonte gangréneuse des tissus environnants.

SECTION III.

MALADIES DU VAGIN.

Il ne sera question dans cette section que des inflammations du vagin, les anomalies congénitales, les formations nouvelles et les autres maladies de ce canal devant être abandonnées aux traités d'obstétrique et de chirurgie.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE VIRULENT DU VAGIN.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Pour ce qui concerne la pathogénie et l'étiologie du catarrhe blennorrhagique du vagin, nous renvoyons à tout ce qui a été dit au sujet de la pathogénie et de l'étiologie du catarrhe virulent de l'urèthre chez l'homme. Sous le rapport anatomique, ce catarrhe ne diffère en aucune manière du catarrhe non virulent; il en est autrement sous le rapport de la marche et de l'origine. La maladie n'est provoquée ni par des excès vénériens, ni par d'autres causes nuisibles, mais uniquement par l'action contagieuse du virus blennorrhagique.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les principaux siéges du catarrhe virulent des femmes sont la vulve et le vagin; il est plus rare que la muqueuse utérine y prenne part. Par contre, dans presque tous les cas, le catarrhe se propage sur l'urèthre, et c'est précisément là une circonstance qui peut avoir son importance au point de vue du diagnostic. La muqueuse malade montre au commencement les modifications propres aux formes les plus intenses du catarrhe aigu; plus tard, elle présente celles qui appartiennent au catarrhe chronique. Le produit de sécrétion, rare au début de la maladie, devient ordinairement très-abondant dans les périodes ultérieures; il devient en même temps puriforme, érode facilement la vulve et la face interne des cuisses, mais n'a, du reste, rien de spécifique, si ce n'est la propriété d'être le véhicule du contagium.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les premiers phénomènes par lesquels se trahit la blennorrhagie des femmes, une sensation de démangeaison et d'augmentation de chaleur dans les parties génitales et un écoulement muqueux assez rare, sont peu caractéristiques et passent souvent inaperçus. Peu de jours après le début de la maladie, il se déclare des douleurs brûlantes assez vives dans les parties génitales, une tuméfaction des grandes et des petites lèvres, une sensation de brûlure en urinant; toutefois, ces symptômes n'atteignent que rarement un degré assez élevé pour rendre pénibles la marche, la position assise ou les mouvements du corps. Le produit de sécrétion, qui à cette période est jaune verdâtre, épais, purulent, baigne souvent en grande abondance les grandes lèvres; dans la vulve elle-même et dans ses environs, jusqu'à l'anus, on trouve des ulcères superficiels, que l'on doit bien se garder de confondre avec des ulcères chancreux. En exerçant une pression sur l'urèthre, on en fait presque toujours sortir un liquide purulent. — Après une durée de quinze jours à trois semaines, les douleurs diminuent et finissent par disparaître; l'écoulement perd son aspect purulent, mais il se passe beaucoup de temps avant que la sécrétion, devenue de plus en plus muqueuse, tarisse entièrement et perde sa propriété contagieuse.

§ 4. — Traitement.

Le traitement local, auquel nous avons donné la préférence sur le traitement interne dans la chaudepisse des hommes, est presque exclusivement mis en usage dans celle des femmes. Si nous avons égard à la différence du siége de la maladie dans les deux sexes, nous comprenons facilement que le baume de copahu et le cubèbe, dont les principes actifs sont éliminés avec l'urine, produisent sur la chaudepisse des hommes, qui siége dans l'urèthre, un effet que ces moyens ne sauraient produire sur la même affection, chez les femmes, où elle occupe principalement la muqueuse vaginale. — Tant qu'il existe de vives douleurs, on doit prescrire un régime assez sévère, des laxatifs, des bains de siége froids et prolongés, pendant lesquels on laisse le spéculum à demeure dans le vagin, si des douleurs trop violentes ne s'opposent pas à l'introduction de cet instrument. Si les phénomènes inflammatoires manquent ou s'ils sont dissipés, il faut recourir aux injections avec des solutions de tannin, de nitrate d'argent, d'alun, de sulfate de zinc, d'acétate de plomb, etc. Les injections recommandées par Ricord sont d'un excellent effet, elles consistent en acétate de plomb cristallisé, 12 grammes, eau commune, 1 kilogramme; on peut, au lieu d'injecter ce liquide, le verser dans un spéculum de verre, que l'on a introduit dans le vagin, puis retirer lentement le spéculum, de manière à mettre toutes les parties du vagin en contact avec le

liquide. Dans les cas très-opiniâtres, on doit introduire dans le vagin des boulettes de charpie, saupoudrées d'alun, ou bien toucher la muqueuse avec le crayon de nitrate d'argent.

CHAPITRE II.

CATARRHE NON VIRULENT DU VAGIN.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Kölliker et Scanzoni, qui ont soumis à un examen rigoureux le produit de la sécrétion vaginale à l'état de santé et à l'état de maladie, n'ont trouvé une sécrétion tout à fait normale que chez peu de femmes, et uniquement chez celles qui n'avaient pas encore eu d'enfants et qui n'avaient pas souvent exercé le coït. Ce produit de sécrétion était tellement rare qu'il suffisait à peine à lubrifier la surface de la muqueuse ; il était très-transparent, et dans quelques endroits seulement visqueux, blanc ou jaunâtre ; il était presque toujours d'une réaction acide et ne renfermait d'autres éléments organisés que quelques rares cellules d'épithélium pavimenteux. — Peu de temps avant ou après la menstruation la sécrétion était plus abondante, également fluide et de réaction presque toujours acide ; à cette époque il contenait un plus grand nombre de cellules épithéliales et se trouvait après la fin de la menstruation, tant qu'il présentait encore un aspect rosé, mêlé d'une quantité plus ou moins grande de corpuscules sanguins. — Dans les affections catarrhales, ces deux observateurs ont trouvé le liquide, surtout celui accumulé dans le fond du vagin, d'un aspect laiteux et d'une consistance très-ténue, ou bien jaunâtre et épais. Plus le produit paraissait opaque, blanc ou jaune, plus il était mêlé de cellules d'épithélium pavimenteux et de jeunes cellules (corpuscules de mucus et de pus) ; souvent aussi on y trouvait les infusoires décrits par Donné : le *Trichomonas vaginalis*, ainsi que quelques fils de cryptogames et des vibrions. Le fait, que les observateurs en question ont si rarement réussi à trouver un produit de sécrétion tout à fait normal, prouve bien que le catarrhe vaginal est une des maladies les plus répandues du sexe féminin. Il est vrai que c'est avant tout l'irritation directe du vagin par des excès vénériens qui provoque le catarrhe de cet organe ; toutefois les autres causes que nous avons signalées dans l'étiologie du catarrhe utérin déterminent aussi très-souvent le catarrhe vaginal. On doit surtout tenir pour certain que le catarrhe du vagin comme celui de la matrice, dépend aussi bien d'anomalies de la constitution que de causes morbifiques agissant localement. — En prenant en considération les causes déterminantes, il est permis de conclure que le catarrhe vaginal doit être rare dans l'enfance ; il en est réellement ainsi, si l'on fait abstraction

des cas dans lesquels des oxyures de l'anus ont cheminé par-dessus le périnée vers le vagin et y entretiennent une vive irritation.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans le catarrhe *aigu*, on trouve la muqueuse fortement rougie, tuméfiée et relâchée ; dans bien des cas on y voit de nombreuses petites éminences qui communiquent à la surface de la muqueuse un aspect granuleux et qui ne sont pas dues, comme on le supposait autrefois, à une dilatation des follicules, mais bien à un gonflement des papilles de la muqueuse. Ces modifications sont tantôt répandues sur tout le vagin, tantôt limitées à quelques-unes de ses parties. La sécrétion est rare au commencement, mais déjà peu de temps après la naissance de la maladie elle devient plus abondante et plus ou moins opaque.

Dans le catarrhe *chronique* la paroi du vagin paraît flasque et extensible. La coloration de la muqueuse est d'un rouge bleuâtre, sa surface est encore plus souvent granuleuse que dans le catarrhe aigu, le produit de sécrétion est tantôt laiteux, tantôt jaune et épais. — La flaccidité du vagin occasionne assez souvent des chutes de la paroi, surtout de la paroi antérieure.

§ 3. — Symptômes et marche.

Même dans le catarrhe vaginal non virulent, lorsqu'il est *aigu*, les malades se plaignent de démangeaisons et de douleurs cuisantes dans les parties génitales ; mais comme la muqueuse uréthrale n'est pas affectée, les douleurs manquent en urinant. Du reste, ces souffrances ne sont presque jamais aussi intenses que dans le catarrhe virulent. Dans le catarrhe *chronique* l'écoulement d'une sécrétion anormale, la leucorrhée, les flueurs blanches vaginales, constitue souvent l'unique symptôme de la maladie. La question de savoir si l'écoulement est originaire du vagin ou de l'utérus est décidée principalement par l'examen au spéculum. Bien des femmes supportent la perte d'humeurs sans en être incommodées ; chez d'autres on voit survenir à la suite de cette perte, l'anémie, le teint terreux, la disparition des forces, l'amaigrissement.

§ 4. — Traitement.

Dans le traitement du catarrhe vaginal non virulent, il faut, aussi bien que dans le traitement du catarrhe utérin, tenir compte avant tout de l'indication causale. Mais dans beaucoup de cas on ne réussit pas à guérir la maladie sans employer en même temps un traitement local. Avant tout, il y a lieu de préconiser les bains de siége et les injections signalés au dernier chapitre, dans les cas opiniâtres, l'introduction de tampons saupoudrés de poudre d'alun et même la cautérisation de la muqueuse vaginale avec le crayon de nitrate d'argent.

CHAPITRE III.

INFLAMMATION CROUPALE ET DIPHTHÉRITIQUE DU VAGIN.

Le processus croupal et diphthéritique, qui se présente très-souvent sur la muqueuse vaginale dans le cours des fièvres puerpérales, est rare en dehors de l'état puerpéral. Cette affection dépend ou d'une cause morbifique agissant localement ou d'un mal constitutionnel. Ainsi la sécrétion d'un cancer utérin ulcéré, l'urine qui dans la fistule vésico-vaginale baigne constamment la muqueuse du vagin, un pessaire mal conditionné, un grand polype utérin faisant saillie dans le vagin, peuvent entraîner les inflammations croupales et diphthéritiques de la muqueuse vaginale; d'un autre côté, la maladie s'observe également, et en même temps que des inflammations croupales et diphthéritiques d'autres muqueuses, dans les périodes ultérieures du typhus, du choléra, de la rougeole et de la variole. — Le plus souvent il n'y a que quelques portions de la muqueuse vaginale qui sont couvertes de membranes croupales ou transformées en eschares diphthéritiques. La muqueuse est d'un rouge foncé dans les environs de ces plaies; après l'élimination des eschares il reste des pertes de substance irrégulières qui tantôt ne sont que superficielles, tantôt avancent en profondeur. — De vives douleurs dans les parties génitales et un écoulement qui se déclare au bout de peu de jours, et qui est souvent sanguinolent et fétide, tels sont les symptômes qui appellent l'attention sur l'existence de la maladie; l'examen local seul fournit des renseignements positifs. — Dans les cas où un pessaire trop grand ou en putréfaction a déterminé le mal, il suffit d'éloigner cet objet et de faire des injections d'abord tièdes, plus tard froides et astringentes, pour avoir raison de l'affection. Lorsqu'elle est due à un grand polype qui distend violemment le vagin, elle disparaît encore généralement très-vite après l'extirpation de ce polype. Par contre, lorsque des carcinomes ulcérés et des fistules vésico-vaginales ont provoqué la maladie et l'entretiennent, on est réduit à une médication palliative. Dans la forme qui se déclare pendant l'évolution des maladies infectieuses, il suffit des soins de propreté, le mal disparaissant d'ordinaire avec la maladie principale.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

PREMIÈRE SECTION.

MALADIES DU CERVEAU.

CHAPITRE PREMIER.

HYPÉRÉMIE DU CERVEAU ET DE SES ENVELOPPES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il fut un temps où l'on ignorait ce fait que dans les autopsies on trouve les vaisseaux cérébraux tantôt vides, tantôt gorgés de sang, et l'on a prétendu que la quantité de sang renfermé dans le crâne ossifié de l'homme adulte, ne pouvait ni diminuer ni augmenter, qu'elle était au contraire constamment la même; que l'augmentation ou la diminution de la substance cérébrale, et par cela même l'hypertrophie ou l'atrophie du cerveau rendaient seules compte de la possibilité d'une anémie ou d'une hypérémie. Cette assertion se fondait sur le raisonnement suivant : le cerveau n'est pas compressible, ou du moins il ne l'est pas sous l'effort que tend à exercer sur sa masse le contenu des vaisseaux; d'un autre côté, il est renfermé dans des parois rigides, par conséquent il ne peut arriver dans l'intérieur du crâne que la quantité de sang qui en est sortie, et réciproquement cette cavité ne peut se débarrasser que de la quantité de sang qui vient d'y pénétrer. Cette déduction est fausse, car elle s'appuie sur la supposition que le contenu du crâne ne consiste que dans les méninges, la substance cérébrale et les vaisseaux avec leur contenu; le liquide cérébro-spinal est mis hors de cause. Ce liquide, simple produit de transsudation, peut rapidement augmenter ou diminuer, et peut encore, en partie du moins, s'échapper dans le canal rachidien qui n'est pas complétement entouré de parois rigides. Presque toutes les dissections permettent de constater que la quantité de sang renfermé dans les vaisseaux et celle du liquide cérébro-spinal sont en raison inverse l'une de l'autre, que la turgescence des vaisseaux cérébraux s'accompagne d'une diminution dans la quantité du liquide sous-arachnoïdien, et, réciproquement, que la diminution du contenu des vaisseaux

correspond à une accumulation de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Dans les seuls cas d'atrophie du cerveau on trouve à la fois l'engorgement vasculaire et l'œdème des méninges, et il ne faut rien de moins que le rétrécissement de l'espace dans l'intérieur du crâne par une hémorrhagie, par une tumeur, par une collection de liquide, pour produire simultanément l'anémie du cerveau et la sécheresse des méninges, ainsi que l'effacement des sillons entre les circonvolutions cérébrales.

Si ce qui précède prouve la possibilité d'une hypérémie et si l'expérience démontre la fréquence de cet accident, nous devons nous tenir en garde, d'un autre côté, contre l'exagération qui consisterait à attribuer à l'hypérémie ou à l'anémie tous les troubles fonctionnels du cerveau que l'on peut observer en l'absence d'une maladie organique. Il n'est nullement prouvé que le cerveau s'hypérémie dans les états fébriles et que le délire de la fièvre soit le symptôme de l'hypérémie cérébrale. A mesure que l'action du cœur augmente dans les états fébriles et que la pression sur les parois des artères se renforce, le cerveau reçoit, il est vrai, une plus grande quantité de sang; mais par contre la déplétion s'exerce au même degré que l'afflux : la circulation s'accélère, la masse du sang dans un moment donné reste la même. — Il est tout aussi inexact d'accuser l'hypertrophie du cœur d'entretenir un état habituel d'hypérémie cérébrale. Sans compter que sur la plupart des individus qui souffrent d'une hypertrophie, on n'observe nullement les phénomènes qui dénotent un trouble dans les fonctions du cerveau, il est encore permis de conclure en théorie que les hypertrophies n'augmentent pas la quantité absolue du sang dans cet organe et qu'elles tendent simplement à augmenter le contenu des artères et à diminuer celui des veines. On peut en dire autant de cette autre assertion d'après laquelle des altérations de la valvule mitrale ou des valvules aortiques, feraient naître des hypérémies passives du cerveau si leur effet ne s'annihile pas par compensation. Ces altérations des valvules rendent difficiles, il est vrai, le dégorgement du sang veineux du cerveau, mais elles ont en même temps pour conséquence une réplétion bien moindre du ventricule gauche et par cela même une diminution dans l'afflux du sang artériel vers le sensorium; elles modifient la distribution du sang dans les artères et les veines, sans rien changer à la quantité absolue du sang dans le cerveau. Il en est autrement des anomalies valvulaires si rares du cœur droit. Ces dernières, si elles ne se compensent pas, ont pour effet un trop faible contenu dans les vaisseaux de la petite circulation et une trop grande turgescence dans ceux de la grande; l'hypérémie passive du cerveau apparaît alors comme une conséquence de ce dernier état. — Nous ferons voir par la suite que le simple fait de la distribution anormale du sang, sans hypérémie, provoque des symptômes semblables à ceux que manifestent les diverses formes de l'hypérémie, et que les symptômes dépendent bien plus de l'augmentation de l'afflux ou de la diminution de l'écoulement du sang, que du degré de plénitude des vaisseaux.

1° Les fluxions vers le cerveau naissent *par le fait d'une diminution de la force de résistance des vaisseaux qui conduisent le sang dans l'organe*, diminution soit congénitale, soit acquise. L'exagération de l'action du cœur ne suffit pas pour provoquer une hypérémie cérébrale parce que l'engorgement des artères se fait sentir uniformément sur tous les organes du corps et s'accompagne d'un état de vacuité relative des veines, également dans tous les organes; par contre, chez les personnes dont les artères cérébrales sont particulièrement délicates et minces, et cèdent à la pression de l'onde sanguine plus facilement que les autres artères du corps, il arrive que l'hypérémie cérébrale fluxionnaire ou active se manifeste dans toutes les circonstances qui tendent à renforcer l'action du cœur. C'est de ces personnes que l'on a l'habitude de dire qu'elles sont disposées aux congestions vers la tête. — 2° Les fluxions vers le cerveau naissent *par le fait de l'exagération de la pression dans la carotide, quand le sang ne peut pas s'écouler librement de l'aorte dans d'autres branches.* Comme prototype de cette fluxion collatérale vers le cerveau, on peut considérer l'hypérémie cérébrale habituelle des individus qui présentent un rétrécissement ou une occlusion de l'aorte, à l'endroit correspondant à l'embouchure du canal artériel (*ductus Botalli*). On la rencontre encore très-fréquemment dans les cas de compression de l'aorte abdominale et de ses ramifications par les viscères abdominaux distendus et par des épanchements. De même encore, un arrêt de la circulation cutanée pendant le stade de froid de la fièvre intermittente, ou bien l'influence des grands froids sur cette même circulation, peut entraîner une fluxion collatérale vers le cerveau. D'après Waston, il arrive que pendant les nuits froides beaucoup de malheureux sont ramassés dans les rues par les hommes de police, qui les prennent pour ivres, tandis qu'ils ne souffrent que d'une hypérémie cérébrale par suite du trouble de la circulation cutanée. Il est encore probable que les grands efforts musculaires, en gênant la circulation dans les extrémités par la pression que les muscles contractés exercent sur les capillaires, augmentent la tension dans les carotides et amènent des hypérémies cérébrales fluxionnaires. — 3° Les fluxions vers le cerveau semblent quelquefois provoquées par la *paralysie des nerfs vasomoteurs.* L'expérience physiologique nous apprend que, par la section de la partie cervicale du grand sympathique, on agrandit le diamètre des vaisseaux de la moitié correspondante de la tête; certains états de l'âme produisent un effet semblable; ils modifient l'innervation des parois vasculaires, agrandissent le calibre des vaisseaux, et par là déterminent un courant sanguin plus considérable vers le cerveau. Cette circonstance explique en quelque sorte les cas assurément fort rares dans lesquels certains individus « meurent d'effroi ou de joie ». — 4° Enfin l'abondance du sang dans le cerveau peut être augmentée par une *dilatation des capillaires;* cette dernière peut se produire sous l'influence de causes analogues à celles qui, dans d'autres organes encore, occasionnent une dilatation des capillaires et une augmentation de l'afflux du sang; nous voulons parler de l'irritation du parenchyme cérébral.

Le vieil adage « ubi irritatio, ibi affluxus » a, comme nous l'avons fait observer plusieurs fois, aujourd'hui encore sa valeur. Du moment que les parois des capillaires ne sont plus normalement soutenues par le parenchyme que l'irritation tend à rendre plus flasque, elles se distendent et ouvrent au sang un accès plus libre dans l'organe irrité. Les influences nuisibles qui font naître le plus souvent cette espèce de fluxion vers le cerveau, sont l'usage immodéré de l'alcool, de l'opium, et d'autres substances narcotiques et irritantes, l'action des fortes chaleurs et surtout celle des rayons solaires sur le crâne, enfin une surexcitation continue des cellules ganglionnaires et des fibres du cerveau par la trop grande activité de l'esprit. A cette série, nous rattacherons encore les hypérémies, souvent très-considérables, qui se développent dans l'atrophie cérébrale. Nous apprendrons à voir dans ces hypérémies, suite d'atrophies, la cause fréquente de ruptures vasculaires, et les apoplexies étant suivies, dans beaucoup de cas, d'atrophie cérébrale, ces hypérémies seront encore souvent la cause des récidives de l'apoplexie. Peut-être aussi est-ce une atrophie aiguë du cerveau, se développant pendant la durée des maladies longues et débilitantes, qui occasionne les hypérémies cérébrales, dont ces sortes de malades offrent d'assez fréquents exemples.

1° L'hypérémie passive, la *stase sanguine* dans le cerveau, dépend de la *compression des veines jugulaires et de la veine cave supérieure.* On peut envisager comme prototype de cette forme, la stase considérable produite par la strangulation. Pour le reste, les veines jugulaires sont comprimées le plus souvent par les grands goîtres et les ganglions lymphatiques tuméfiés, et la veine cave supérieure, par les anévrysmes de l'aorte. — 2° La stase du sang dans le cerveau se produit *sous l'influence de mouvements énergiques d'expiration, la glotte étant resserrée.* Ainsi la toux, les efforts, le jeu des instruments à vent et des actes plus ou moins semblables tendent à géner, comme nous l'avons bien des fois répété, le retour du sang au thorax; la petite circulation reçoit trop peu de sang, la grande en retient trop. Le cerveau, dans ces circonstances, doit manifester un degré d'hypérémie bien supérieur à celui des autres organes de la grande circulation, tels que le foie, la rate, les reins; car le retour du sang par l'ouverture supérieure du thorax éprouve un bien plus grand obstacle que le retour du même liquide par l'ouverture inférieure, puisque ces organes glandulaires de l'abdomen subissent, par la contraction des muscles abdominaux, la même compression que les veines du thorax et le cœur. — 3° Déjà plus haut nous avons fait remarquer que des *anomalies valvulaires non compensées du cœur droit* entraînent nécessairement des hypérémies du cerveau. — 4° Il n'est pas rare que la *compression* et l'*imperméabilité des vaisseaux pulmonaires* donnent lieu à des hypérémies passives du cerveau. Dans tous les cas qui rentrent dans cette catégorie, tels que l'emphysème, la cirrhose du poumon, les épanchements pleurétiques de vieille date, l'hypérémie cérébrale s'accompagne d'hypérémies des grands viscères abdominaux, et dépend, comme ces dernières, du trop-plein de la grande circulation aux dépens de la petite.

Finalement, nous ferons encore mention d'une espèce d'hypérémie cérébrale, qui n'a ni le caractère de la fluxion ni celui de la stase, et que nous devons surtout signaler ici, parce qu'il est de la plus haute importance de la prévenir chez les individus atteints de maladies vasculaires et disposés aux apoplexies; nous voulons parler de cette hypérémie dépendant de la *pléthore passagère et générale* qui se développe à la suite d'un repas trop copieux ou d'un excès de boisson.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Il n'est pas toujours facile de décider, dans une autopsie, si la quantité de sang, contenue dans le cerveau et les méninges, est anormalement augmentée ou non. Les médecins inexpérimentés, dont l'attention n'est frappée que par les vaisseaux gorgés et distendus des parties déclives, et non par l'état de la surface entière du cerveau, font figurer presque dans tous leurs rapports nécroscopiques « l'engorgement vasculaire des méninges ». — Il est une autre erreur, bien plus difficile encore à éviter que celle-ci : Comme la plupart des médecins ne dissèquent que rarement des cadavres d'individus dont le sang n'ait été consumé par une maladie plus ou moins longue, principalement fébrile, et n'ait subi aucune diminution de quantité, ils sont très-disposés à considérer le contenu sanguin normal du cerveau d'un individu sain auparavant et mort subitement, comme un état pathologique, et à mettre la cause de la mort sur le compte d'une hypérémie cérébrale. Une faible coagulation du sang dans les vaisseaux, et le passage de ce liquide dans les veines pendant l'agonie et après la mort, rendent cette erreur plus facile. Souvent on est seulement dans le doute si la mort doit être attribuée à l'hypérémie du cerveau ou à celle du poumon, que l'on envisage également comme un fait pathologique, tandis qu'en réalité la mort est due à la paralysie du cœur ou à un obstacle apporté à l'oxygénation. Pour éviter également cette dernière méprise, il faut, avant de juger le contenu sanguin du cerveau, examiner attentivement celui des autres organes du corps. — D'un autre côté, il arrive quelquefois que l'on ne peut constater que difficilement sur le cadavre les traces de l'hypérémie, qui, pendant la vie, avait existé sans aucun doute ; il se peut même que, précisément dans les cas où l'hypérémie était la cause de la mort, l'autopsie nous montre un cerveau exsangue en apparence ou en réalité. Ce sont surtout les hypérémies provenant d'une dilatation des capillaires, due à une irritation du cerveau, qui, dans leur marche ultérieure, deviennent dangereuses, par ce fait, que les capillaires laissant transsuder plus librement le contenu des vaisseaux, il se forme un œdème cérébral ; ce dernier vient à comprimer les vaisseaux, en sorte qu'au lieu de l'hypérémie, on voit naître un état bien plus dangereux, l'anémie artérielle. Pour prouver que cette explication, toute hypothétique qu'elle est, peut cependant s'appuyer sur une analogie, examinons une papule d'urticaire ; elle est évidemment le produit

d'une hypérémie, mais l'hypérémie elle-même a produit l'œdème du derme, et ce dernier l'anémie : la papule est blanche et simplement entourée d'une aréole rouge.

Dans d'autres cas, l'hypérémie du cerveau n'est pas difficile à reconnaître sur le cadavre. Souvent, dans la forme *aiguë*, surtout dans les hypérémies passives, on rencontre une grande abondance de sang déjà dans la peau qui recouvre la tête et dans la voûte crânienne. Aussitôt que l'on détache la dure-mère, le sang suinte en abondance des vaisseaux déchirés. Les sinus sont gorgés. La dure-mère laisse apercevoir une injection prononcée de ses vaisseaux les plus fins ; l'arachnoïde présente un trouble laiteux, et les sillons du cerveau sont effacés à un tel point que les vaisseaux dilatés de la pie-mère suffisent pour les remplir. Les mailles sous-arachnoïdiennes ne contiennent pas de sérum, la surface du cerveau est lisse et unie. Les vaisseaux les plus fins de la pie-mère sont injectés. Une section du cerveau laisse apercevoir à sa surface de nombreux petits points de sang qui finissent par se réunir. La substance grise est plus foncée et d'un rouge brun ; dans des cas plus rares, la substance blanche même montre un reflet rosé.

Les hypérémies *chroniques* ont pour effet une dilatation vasculaire permanente. Les grands vaisseaux vont en serpentant, ils sont manifestement distendus, et même sur les capillaires, la mensuration au microscope permet de constater une dilatation notable. Dans l'hypérémie chronique, le cerveau s'atrophie souvent et l'on trouve alors, indépendamment de la turgescence des vaisseaux, l'œdème du cerveau et une collection liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens, résultat assez fréquent chez les buveurs et qui s'explique, quand on songe que, dans l'atrophie du cerveau, le contenu liquide du crâne doit augmenter pour combler le vide. Le développement considérable des granulations de Pacchioni paraît également être une conséquence d'hypérémies répétées ; on trouve ces granulations tantôt discrètes, tantôt agminées sous forme d'excroissances blanchâtres, opaques, granulées de l'arachnoïde, ayant leur siége principal sur les côtés du sinus longitudinal. Par la pression qu'elles exercent sur la dure-mère, elles écartent les fibres de cette membrane et la traversent ; une pression plus prolongée détermine même une fonte osseuse et alors on les trouve logées dans de petites fossettes de la voûte crânienne. Sous le microscope, on les voit formées de tissu cellulaire, parfois elles contiennent de la graisse et des sels calcaires.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'hypérémie cérébrale se manifeste tantôt par les symptômes d'une excitabilité exagérée des fibres et des cellules ganglionnaires du cerveau, en un mot par des *phénomènes d'irritation*, tantôt par des symptômes d'une excitabilité diminuée ou éteinte, autrement dit, par des *phénomènes de dépression*. — Le plus souvent, les symptômes de l'irritation précèdent ceux de la dépression ;

dans d'autres cas, les premiers manquent et les seconds apparaissent dès le principe. On est convenu d'admettre que cette diversité de symptôme dépend de la pression plus ou moins intense exercée sur le cerveau par les vaisseaux plus ou moins distendus, et l'on cite la manière analogue dont se comportent les nerfs périphériques qu'une pression modérée irrite, tandis qu'une pression plus forte les paralyse. Or, la pression qui s'exerce sur la pulpe cérébrale même dans la plus forte hypérémie, n'atteint pas un degré à beaucoup près suffisant pour occasionner la paralysie d'un nerf périphérique ; donc cette analogie n'est pas rigoureuse. Si, d'un autre côté, on voulait appuyer cette manière de voir sur ce fait, que dans l'apoplexie, la pression d'un épanchement, même modéré, suffit déjà pour amener la paralysie, et si l'on voulait en induire qu'une pression de l'intensité de celle qui résulterait d'un engorgement vasculaire considérable peut entraîner une paralysie du cerveau, je m'inscrirais encore en faux contre cette conclusion, parce que je me réserve d'exposer plus loin, avec plus de développement, que rien ne prouve un rapport de causalité entre les effets de l'apoplexie et la pression de l'épanchement sur le cerveau. Il est bien plus probable que ces deux ordres de symptômes, *irritation* et *dépression*, dérivent plutôt des modifications que font subir à la distribution du sang dans le cerveau les hypérémies actives et les hypérémies passives. L'afflux non interrompu du sang artériel est la condition indispensable de l'excitabilité du cerveau et de celle de tout le système nerveux. Dans les stases sanguines, le départ du sang veineux est empêché ; mais pour la même raison l'afflux du sang artériel devient plus difficile ; moins il part de sang veineux, moins il arrive de sang artériel, et plus la paralysie du cerveau sera complète. De la même façon, les phénomènes d'irritation du cerveau s'expliquent par l'augmentation et l'accélération de l'afflux du sang artériel. Il est très-vrai que cette règle souffre des exceptions. Parfois dans les hypérémies passives, les phénomènes d'irritation précèdent ceux de dépression, et réciproquement dans les hypérémies actives, les paralysies peuvent exister dès le principe ou succéder à l'irritation ; mais ces exceptions prouvent seulement que l'explication proposée n'est pas applicable à tous les cas, que d'autres causes, encore peu connues, jouent un rôle dans les différences que les symptômes de l'hypérémie cérébrale offrent entre eux. Il n'est pas impossible que l'acide carbonique, dont le sang est surchargé dans les hypérémies passives, exerce quelquefois sur le cerveau, comme sur d'autres organes, une action irritante avant de déterminer la paralysie ; cette irritation s'observe chaque fois que la stase sanguine s'opère lentement, tandis que cette dernière, développée brusquement, entraîne une paralysie immédiate à raison de la prompte soustraction du sang artériel, oxygéné. D'un autre côté, la paralysie qui, dans les hypérémies actives ou fluxionnaires apparaît souvent tout d'un coup, peut être considérée comme dépendant de la formation d'un œdème cérébral aigu qui comprimerait les capillaires, au point de priver le cerveau de la condition la plus essentielle pour la continuation de son excitabilité ; on pourrait enfin l'expliquer par un

épuisement subit de l'excitabilité, à la suite d'excitations fortes et durables. Ces explications sont hypothétiques, il est vrai ; mais elles sont, dans tous les cas, plus fondées en droit que l'opinion qui attribue les variétés des phénomènes en question à des différences de pression dans l'intérieur du crâne, pression dont rien ne prouve l'influence et que les raisons citées plus haut rendent très-invraisemblable.

Mais ce qui tend encore à varier les aspects sous lesquels se présente l'image de l'hypérémie cérébrale, c'est cette circonstance que les phénomènes d'irritation ou de paralysie du cerveau se bornent de préférence tantôt à la sensibilité, tantôt à l'activité motrice, tantôt aux fonctions psychiques de l'organe.

Parmi les *phénomènes d'irritation* et au nombre des symptômes d'une sensibilité exagérée, on compte ordinairement la *céphalalgie*, phénomène très-fréquent dans toutes les affections cérébrales, et qui, par conséquent, accompagne le plus souvent l'hypérémie du cerveau. Mais la céphalalgie qui se manifeste dans les maladies du cerveau, est un des symptômes les plus obscurs, et nous devons d'autant plus renoncer à l'expliquer physiologiquement, que nous ne savons même pas dans quelle partie elle a son siége, si c'est dans les fibres du trijumeau qui se répandent dans la dure-mère, ou bien dans ces régions du cerveau dont la lésion provoque seule chez les animaux des manifestations de douleur, après que l'on a enlevé les grands hémisphères, non doués de sensibilité. — L'exagération de l'excitabilité des parties du cerveau qui donnent la conscience des irritations périphériques, ne se traduit pas précisément par un raffinement des sens, mais plutôt par une impressionnabilité plus prononcée réagissant contre les perceptions. Les malades ne sentent, ne voient et n'entendent pas plus distinctement qu'auparavant, mais ils sont offensés par des impressions beaucoup plus faibles que celles qui avaient le pouvoir de les incommoder avant la maladie. Si la photophobie, la sensibilité au bruit ou à la pression, qui se présentent dans le cours des hypérémies cérébrales, doivent être considérées comme les signes d'une *excitabilité augmentée* du cerveau, nous devons aussi considérer comme signes d'une *excitation morbide* des parties mentionnées de l'organe, les perceptions subjectives que l'on observe chez les mêmes malades, c'est-à-dire celles qui ne sont pas déterminées par des objets extérieurs, telles que l'éblouissement, les étincelles volantes, le bourdonnement d'oreilles, la douleur et le fourmillement. — L'excitabilité augmentée des parties du cerveau, dont l'irritation, transmise aux fibres motrices, provoque des mouvements musculaires, se trahit par l'agitation du corps, par des jactations, des secousses générales, des mouvements automatiques que les malades exécutent avec les extrémités. Peut-être faudrait-il comprendre, dans ces symptômes, les grincements de dents, les cris aigus qui n'expriment aucune douleur, et les mouvements spasmodiques isolés, phénomènes qui s'observent assez fréquemment, surtout chez les enfants atteints d'hypérémie cérébrale. Par contre, j'hésite à compter les convulsions générales au nombre des symptômes de l'irritation cérébrale, et cela parce qu'elles ne sont pas ac-

compagnées d'autres phénomènes d'irritation, mais, au contraire, toujours de ceux de la paralysie cérébrale, principalement de l'abolition de la conscience. En dépit des expériences instructives de Kussmaul et de Tenner, la pathogénie des convulsions est encore enveloppée d'obscurités. Il paraît hors de doute qu'une excitation morbide de la moelle allongée (et de quelques-unes des parties situées à la base du cerveau) entraîne des convulsions, et l'expérience nous apprend que cette excitation morbide des régions en question de l'encéphale, coïncide ordinairement avec l'abolition de l'excitabilité des hémisphères cérébraux ; mais nous ignorons quelles sont les circonstances qui, dans les maladies, peuvent mettre la moelle allongée dans l'état sus-indiqué, et nous sommes absolument dépourvus d'arguments suffisants pour expliquer ce singulier antagonisme entre les grands hémisphères et la moelle allongée. Tout ce que l'on peut en dire, c'est que la présence de la tente du cervelet, qui établit une séparation entre ce dernier et la moelle allongée d'une part, et les grands hémisphères de l'autre, peut faire paraître moins étrange la manière toute différente dont se comportent les parties situées au-dessus ou au-dessous de ce repli membraneux. — L'excitabilité augmentée des parties du cerveau qui président aux fonctions psychiques, se traduit par des alternatives si promptes et une coordination si faible des idées, qu'une pensée régulière et lucide en devient impossible. La chasse aux idées s'accompagne facilement de délire. Quelques-unes de ces idées délirantes peuvent atteindre une vivacité et une intensité telles, que les malades ne sont plus en état de distinguer les suggestions du délire des produits d'une perception réelle. C'est ce qui donne lieu aux *hallucinations* et aux *illusions*. Par les premières, on entend des idées délirantes qui sont prises pour le produit d'une perception directe, quand en réalité aucun objet ayant une existence extérieure ne correspond à l'idée. Les malades prétendent voir des animaux ou d'autres objets imaginaires, ou bien ils entendent des voix au milieu du silence le plus complet, etc. Sous le nom d'illusion, on comprend la simple méprise ou une fausse perception d'objets extérieurs existant en réalité. Les choses les plus inoffensives peuvent, par le moyen des illusions, devenir des objets de terreur pour les malades, principalement pour les enfants atteints d'hypérémie cérébrale. Le *vertige* est une hallucination, car il consiste dans la sensation très-vive d'un mouvement du corps ou des objets qui l'environnent, mouvement que les malades croient voir et sentir, quand ils sont eux-mêmes dans le repos et que tout est tranquille autour d'eux. — Aux symptômes de l'excitation augmentée dans les organes qui président aux fonctions psychiques, se rattachent l'insomnie et les rêves qui viennent troubler le sommeil, phénomènes que l'on observe très-fréquemment dans les hypérémies cérébrales.

Pour en venir aux *phénomènes de dépression*, une grande tolérance des malades pour une forte pression, un bruit éclatant ou une lumière brillante, annonce que l'excitabilité des ganglions et des fibres nerveuses qui donnent la conscience des impressions du dehors, est diminuée. Une exagération de

cet état est ce que l'on appelle « les membres endormis », état dans lequel les malades ne sentent pas qu'une de leurs extrémités fait partie de leur corps. L'insensibilité absolue des malades aux impressions venant du dehors, une anesthésie cérébrale complète, annoncent que l'excitabilité des parties correspondantes du cerveau est éteinte. — La diminution de l'excitabilité des éléments du tissu cérébral qui président aux mouvements, se trahit par des mouvements lents et exécutés avec peine ; les membres paraissent aux malades « lourds comme du plomb ». L'excitabilité de ces parties est-elle complétement éteinte, alors les malades ne sont plus en état d'exécuter des mouvements volontaires; ils sont atteints d'une paralysie cérébrale. — La diminution de l'excitabilité des ganglions et des fibres nerveuses qui fonctionnent dans l'activité psychique, rend les malades apathiques et indifférents, les idées se suivent lentement et se restreignent dans un cercle plus étroit ; il existe une grande propension au sommeil, sommeil d'où il est difficile et plus tard impossible de tirer le malade. Les plus hauts degrés de cet état conduisent à une perte absolue de connaissance.

Même les mouvements qui, sans être sous l'empire de la volonté, sont provoqués par des nerfs cérébraux, subissent assez souvent des perturbations dans les hypérémies de cet organe. Dans les états d'irritation, la *pupille* est contractée, parce que le nerf oculo-moteur est excité plus que d'ordinaire ; dans les phénomènes de dépression, elle est dilatée, parce qu'alors ce sont les fibres de l'iris appartenant au grand sympathique qui l'emportent. — De même, une excitation augmentée du nerf vague produit un ralentissement des *battements du cœur*, tout comme cela se voit dans l'expérience physiologique ; par contre, la diminution de l'excitation du nerf vague dans la paralysie cérébrale rend les battements du cœur très-fréquents, absolument comme après la section de ce nerf. — Dans les cas de paralysie du cerveau, la *respiration* se ralentit parfois d'une manière extraordinaire et devient profonde et stertoreuse. Tout en renonçant à donner une explication stricte de ce phénomène, nous rappellerons pourtant ce fait, que la section du nerf vague est suivie constamment, chez les animaux, d'un ralentissement des mouvements respiratoires indépendamment d'autres symptômes. — Enfin, nous mentionnerons encore le *vomissement*, symptôme très-fréquent dans l'irritation du cerveau et très-utile à fixer le diagnostic. Sans savoir ce qui doit se passer dans les organes centraux pour déterminer cet ensemble de mouvements qui donne lieu aux *vomissements*, nous avons appris toutefois que chez les animaux il est possible de les provoquer, quand, après avoir fait la section des nerfs vagues, on irrite les bouts centraux.

Les signes mentionnés d'une excitabilité augmentée, diminuée, ou éteinte du cerveau, et que nous rencontrerons encore dans bien d'autres maladies cérébrales, s'observent réunis par groupes très-variés dans les hypérémies de cet organe. Déjà nous avons signalé, à l'occasion des convulsions générales, la coïncidence constante de ce premier phénomène, à savoir, l'excitation mor-

bide de la moelle allongée, avec cet autre, qui consiste dans la perte de connaissance, par conséquent la suppression de l'excitabilité des ganglions centraux et des fibres centrales; il n'est pas rare de rencontrer dans l'hypérémie cérébrale encore d'autres complications de symptômes d'irritation et de dépression. Ainsi, par exemple, la faculté motrice se trouve parfois diminuée ou abolie, quoique les malades éprouvent une grande agitation psychique, se plaignent de maux de tête et d'éblouissements, etc. Aussi l'état de la pupille et le ralentissement ou l'accélération du pouls, nous permettent-ils bien de reconnaître l'état dans lequel se trouvent les organes centraux correspondant aux nerfs qui président à la production de ces phénomènes, mais l'excitation d'une des parties du cerveau ne nous autorise pas à admettre celles d'autres parties ou l'excitation de tout l'organe. La diversité des aspects que présente la maladie, grâce aux différentes combinaisons de symptômes, est si grande, qu'Andral a cru devoir ériger en formes particulières huit groupes distincts de symptômes, qui, selon lui, caractériseraient l'hypérémie cérébrale; nous nous contenterons de résumer ici les formes les plus fréquentes et les plus importantes dans leurs traits principaux.

Dans beaucoup de cas d'hypérémie cérébrale, les troubles de la sensibilité ayant le caractère de l'irritation forment les symptômes prédominants. Ces sortes de malades se plaignent d'embarras de la tête, de céphalalgie plus ou moins violente, ils sont péniblement affectés par une lumière vive ou un bruit éclatant, ils ont des éblouissements et des bourdonnements d'oreilles. Ils ont de la peine à s'endormir et leur sommeil est troublé par des rêves pénibles. Ajoutez à cela, quand la maladie devient plus intense, de fréquents vertiges, des fourmillements et la sensation des membres endormis. Ordinairement la face et la conjonctive sont colorées, le pouls est plein et accéléré. Que l'on se garde toutefois de considérer ces derniers symptômes comme constants. Car précisément dans les hypérémies les plus dangereuses du cerveau, dans celles que nous avons vues occasionnées par le relâchement du parenchyme et par la dilatation des capillaires, le contenu sanguin des parties extérieures ne répond nullement à celui de la pulpe cérébrale : souvent la conjonctive de ces sortes de malades n'est nullement injectée, leur visage n'est pas coloré mais pâle. Les symptômes que nous venons de passer en revue ne durent parfois que quelques minutes ou quelques heures, d'autres fois ils se prolongent pendant des semaines et des mois. A quelques malades il suffit de boire quelques verres de vin ou de prendre un peu de café chaud, pour avoir des « congestions vers la tête », tandis que la sobriété et le soin d'éviter tout ce qui peut leur occasionner ces dérangements leur épargnent cet accident.

Les symptômes de l'hypérémie cérébrale des *enfants* chez lesquels prédominent fréquemment les troubles de la motilité, ont ordinairement une grande ressemblance avec ceux de la méningite; souvent on confond ces deux maladies, et quelquefois l'observation de la marche permet seule d'en établir la

distinction. Ces petits êtres ordinairement commencent par souffrir pendant quelques jours de constipation, leur sommeil est inquiet, ils grincent des dents en dormant ou bien ils sont réveillés en sursaut par des rêves qui les inquiètent encore après le réveil et les empêchent de se rendormir. Puis viennent les vomissements, un rétrécissement remarquable de la pupille et des spasmes isolés de quelques membres. Mais ces phénomènes ne sont souvent que les prodromes d'accidents beaucoup plus graves et inquiétants au plus haut degré : les convulsions générales leur succèdent. Dans des cas plus rares, ces convulsions s'observent sans prodomes, comme première manifestation d'une hypérémie intense du cerveau. Les spasmes partent ordinairement d'une extrémité ou d'un des côtés de la face, puis envahissent rapidement le corps entier. Parfois les mouvements convulsifs alternent avec des contractions tétaniques, ou bien quelques muscles, principalement ceux de la nuque, subissent la contraction tétanique, en même temps que des spasmes cloniques s'observent dans le visage et agitent les membres. Les enfants ne répondent à aucun appel et ne réagissent pas sous les plus fortes irritations de la peau. Cette dernière est couverte de sueur, le ventre est le plus souvent fortement ballonné, la respiration gênée, la bouche donne issue à une salive convertie en écume par l'agitation continuelle des muscles masticateurs. Quelquefois la violence des convulsions cède et l'on espère que l'accès va se passer ; mais, après une courte diminution, les convulsions reprennent leur première violence, et, dans les cas graves, la scène peut se prolonger pendant plusieurs heures avec des alternatives d'exacerbation et de rémission. Chez un enfant, j'ai même vu les convulsions se prolonger au delà de vingt-quatre heures, et ne présenter pendant ce temps que des rémissions courtes et passagères. Toutefois, dans la grande majorité des cas l'accès se termine au bout d'une demi-heure, une heure au plus. — Malgré l'impression inquiétante que les malades produisent dans cet état sur les personnes étrangères à la médecine ou sur des médecins inexpérimentés, il est permis d'établir un pronostic favorable toutes les fois que l'on a pu exclure une méningite. C'est à quoi l'on réussit le plus souvent sans risque d'erreur. La méningite purulente est une maladie en général assez rare et qui, nous le verrons plus loin, ne se présente qu'exceptionnellement chez des enfants sains auparavant qui n'avaient ni plaie de la tête, ni maladie des os du crâne. La méningite tuberculeuse de la base du cerveau, maladie plus fréquente, ne se présente, il est vrai, le plus souvent à notre observation qu'au moment où les convulsions éclatent chez un enfant; mais en s'informant bien on apprendra qu'un état maladif prolongé et d'autres symptômes, que nous décrirons plus tard et que le public laisse passer inaperçus ou au moins sans leur accorder une grande valeur, ont précédé l'accès. L'enfant s'est-il bien porté la veille, sauf les symptômes d'une hypérémie cérébrale, n'a-t-il été atteint d'aucune lésion de la tête, d'aucune otorrhée, etc., alors on peut promettre avec une certaine confiance que du jour au lendemain l'enfant entrera en convalescence ou sera parfaitement

guéri. Ordinairement l'accès est suivi d'un profond sommeil, d'où l'enfant sort encore fatigué, mais sans accuser du reste des symptômes alarmants. Dans une clientèle un tant soit peu étendue, on a tous les ans l'occasion d'observer chez les enfants des cas d'hypérémie cérébrale qui suivent la marche remarquablement uniforme que nous venons de décrire. Il n'est pas rare que plusieurs enfants d'une même famille soient à différentes époques atteints de ces accès convulsifs, ou qu'un même enfant y retombe à plusieurs reprises. Le fait d'une épilepsie développée à la suite de ces accès est une exception ; par contre, des hypérémies répétées peuvent donner lieu à une hydrocéphale chronique, comme nous le démontrerons plus loin (1).

Dans une troisième forme de l'hypérémie cérébrale, les symptômes psychiques prédominent à un tel point, que la maladie est souvent méconnue et confondue, au grand détriment des malades, tantôt avec un accès de mélancolie, tantôt avec une manie aiguë. En effet, dans le premier cas un sentiment vague d'inquiétude et de crainte s'empare des malades qui auparavant, pendant plusieurs jours, se plaignaient de maux de tête, de troubles de la sensibilité, d'insomnie. Nulle part ils ne restent en place, ils se promènent au hasard, se tourmentent de soucis, et se reprochent amèrement les fautes les plus légères. Cette disposition de l'esprit, le besoin continuel d'y réfléchir et les efforts tentés pour l'expliquer, donnent lieu à des délires qui portent le cachet de cette tristesse. Au commencement les malades réagissent contre ce délire, que par moments ils reconnaissent pour tel, et qu'ils redoutent parce qu'ils craignent « de devenir fous » ; mais bientôt ils fléchissent et renoncent à la lutte. L'insomnie dans ces cas est presque toujours absolue ; les préparations opiacées que leur prescrivent les médecins inexpérimentés restent sans effet, ou bien l'administration de ces médicaments, très-nuisibles et dangereux pour ces sortes de malades, est suivie d'un sommeil court et agité d'où ils se

(1) On a vu, par la lecture du chapitre que Niemeyer consacre à l'anatomie pathologique de l'hypérémie cérébrale, combien la constatation de cette lésion du cerveau est difficile ; la pulpe cérébrale peut paraître en effet plus congestionnée qu'à l'état normal, bien qu'il n'y ait eu pendant la vie aucun symptôme cérébral, et d'un autre côté, une congestion diagnostiquée pendant la vie peut n'être pas appréciable après la mort. Il est extrêmement rare, en dehors des hypérémies par insolation telles que celles rapportées par M. Andral, et des hypérémies qui sont dues aux fièvres graves (fièvre typhoïde, intermittente, etc.), d'observer des faits de congestion cérébrale inattaquables au point de vue des symptômes et des lésions.

D'un autre côté, en comparant la symptomatologie de l'hypérémie du cerveau, d'une part, et de l'anémie de cet organe, d'autre part, on pourra constater leurs nombreuses analogies, telles que le diagnostic de ces deux états différents est parfois rendu impossible.

Aussi, dans les convulsions des enfants que Niemeyer rapporte ici à l'hypérémie, sera-t-il souvent impossible de savoir si les symptômes observés doivent être rapportés à la congestion, ou à l'anémie, ou à une névrose. V. C.

réveillent avec une aggravation de tous les symptômes. Dans cette forme de l'hypérémie, qui se développe de préférence à la suite d'une surexcitation intellectuelle, on observe la fréquence du pouls et d'autres phénomènes fébriles; mais précisément dans cette forme aussi l'augmentation de la quantité de sang dans le cerveau ne donne pas lieu à une turgescence exagérée de la peau du crâne : les malades n'ont pas un aspect coloré, mais au contraire remarquablement pâle. Par l'insomnie et la fièvre, ils perdent rapidement leurs forces, maigrissent et courent le plus grand danger de succomber à la maladie s'ils ne sont pas tombés dans de bonnes mains. Finalement, l'agitation cède la place à l'apathie, l'insomnie est suivie d'un profond sommeil d'où l'on ne peut plus réveiller le malade, qui meurt dans cet état. Bien plus rarement des troubles permanents de l'intelligence restent après la maladie. — Chez d'autres individus les troubles psychiques prédominent également, mais ils se caractérisent par des accès de délire maniaque. Cette forme succède à l'action d'une forte chaleur ou à celle des rayons solaires sur le crâne; je l'ai vue également, et de préférence, se manifester à la suite d'excès, longtemps continués, de boissons alcooliques, chez une espèce particulière d'ivrognes que l'on rencontre assez souvent, et qui pendant tout le cours de l'année absorbent peu d'alcool, mais une fois en train ne connaissent plus ni frein ni mesure. Il n'est guère possible de confondre cette forme avec un accès de *delirium tremens*. Les malades sont entièrement privés de sommeil; ils s'échappent, frappent autour d'eux et mordent même quand on veut les retenir; ils détruisent tous les objets qu'ils rencontrent sur leur chemin, enfin on les entend crier, rire, chanter. Ajoutez à cela des délires d'un caractère variable; le plus souvent les malades se croient lésés, persécutés, et s'emportent en accès de rage contre leurs ennemis, leurs persécuteurs. Les efforts musculaires continuels provoquent la sueur; les battements du cœur et du pouls sont accélérés et renforcés, la face est le plus souvent injectée. Cette forme, si on la méconnaît et qu'on la traite d'une manière irrationnelle, devient également très-dangereuse, attendu que fréquemment une attaque apoplectiforme, ou une apoplexie véritable, ou une hypérémie intense du poumon avec œdème aigu, termine la scène. Selon mon observation, des cas qui se terminent exactement comme le suivant, raconté par Andral, ne sont nullement rares, et j'en ai remarqué plusieurs en peu d'années à l'hôpital de Magdebourg et dans la clinique de Greifswald : « Un homme, d'âge moyen, poussait depuis plusieurs heures sans relâche des cris assez forts pour que le repos de toute la salle en fût troublé. Tout à coup on ne l'entend plus; on s'approche du lit, il était mort. La foudre ne l'aurait pas plus promptement frappé. A l'ouverture du corps, on ne trouve d'autre lésion qu'une injection très-vive de la pulpe cérébrale. »

Enfin nous devons exposer ces formes de l'hypérémie cérébrale, dans lesquelles des symptômes de dépression et de paralysie générale se présentent et offrent par leur invasion subite une si grande ressemblance avec les sym-

ptômes de l'apoplexie, qu'une distinction positive en devient souvent impossible. Dans certains cas l'accès est précédé, pendant un temps plus ou moins long, de maux de tête, de troubles de la sensibilité, de vertiges, d'insomnie ou de perturbations psychiques; dans d'autres cas il survient sans prodromes. Tout à coup le malade est saisi de vertige, tout tourne autour de lui, il chancelle, sa vue s'obscurcit, il perd connaissance, et bientôt il tombe à terre avec quelques légers mouvements convulsifs, ou même sans présenter ce symptôme. Un pareil accès, dans lequel toute activité du cerveau est éteinte, peut conduire à la mort par l'extension de la paralysie du cerveau au système nerveux végétatif. Plus souvent, les malades reviennent à eux après un temps plus ou moins long et en conservant un vague souvenir de tout ce qui leur est arrivé, quelquefois aussi sans rien se rappeler. Il est très-remarquable qu'un semblable accès laisse quelquefois à sa suite des hémiplégies qui durent quelques jours, puis disparaissent sans laisser de trace. Si ces paralysies étaient la conséquence d'une pression exercée sur le cerveau par les vaisseaux dilatés, cette localisation à un seul côté serait tout à fait inexplicable. Car quand même l'hypérémie serait plus forte dans une moitié du cerveau que dans l'autre, la pression éprouvée par cet organe se répandrait, à peu de chose près, uniformément sur tout le contenu du crâne, et cela parce que dans une masse fluide ou molle, facile à déplacer, l'équilibre ne s'établit qu'autant que la pression s'y exerce d'une manière uniforme. Tout au plus est-il permis de supposer que la faux du cerveau protége jusqu'à un certain point l'un des deux hémisphères contre la pression qui agit sur l'autre. Mais si la paralysie dépend, comme nous le croyons, d'un œdème qui se développe sous l'influence d'une forte hypérémie, il est facile à comprendre que la paralysie n'occupera qu'un côté, toutes les fois que l'hypérémie et l'œdème seront plus prononcés d'un côté que de l'autre, et l'on conçoit tout aussi aisément qu'après la résorption de l'œdème, la paralysie disparaîtra, tandis qu'elle devra persister après une hémorrhagie qui a broyé la substance cérébrale.

§ 4. — Traitement.

S'il est vrai que dans le traitement des hypérémies cérébrales, les évacuations sanguines générales et locales, l'application du froid sur la tête, les dérivations sur la peau et l'intestin, jouissent avec raison du meilleur crédit, il n'est pas permis néanmoins, dans un cas donné, de choisir indifféremment l'un ou l'autre de ces moyens, ou de les mettre en usage tous ensemble. Bien au contraire, il n'existe guère de maladie dans laquelle il soit plus important de remplir l'indication causale, et dans laquelle il faille, même dans le choix des moyens réclamés par l'indication morbide, tenir un compte plus rigoureux des diverses causes qui ont produit le mal.

Dans les formes où l'exagération de l'action du cœur coïncide avec la diminution de la force de résistance des vaisseaux du cerveau, et où cette

coïncidence a déterminé une hypérémie active, il faut suivre le même régime que nous avons préconisé dans le premier volume pour combattre les hypérémies actives habituelles du poumon. Des accidents plus graves menacent-ils de survenir, alors on ordonnera la saignée générale, que, dans des cas pareils, ne remplaceront, comme cela se conçoit tout naturellement, ni l'application de la glace sur la tête ni les sangsues derrière les oreilles.

Se trouve-t-on en présence de fluxions collatérales vers le cerveau, alors il faut avant tout chercher à écarter les obstacles à la circulation qui exagèrent la pression dans les carotides. L'évacuation de l'intestin par les purgatifs et par les lavements d'eau vinaigrée produit souvent des effets merveilleux et qui ne peuvent être obtenus par aucun autre moyen, et cela aussi bien chez les adultes, quand ils souffrent de maux de tête, de tintements d'oreilles, de vertiges, etc., accompagnés de constipation, que chez les enfants, lorsqu'une constipation se complique chez eux de convulsions. Si tout cela est insuffisant, et que les phénomènes de dépression et d'autres accidents dangereux se déclarent, alors une évacuation sanguine peut encore convenir, consistant en une saignée chez les adultes, et en une application de sangsues à la tête chez les enfants.

Le traitement devient tout autre quand l'hypérémie est due à l'abus de l'alcool et de substances narcotiques, à l'action directe de la chaleur ou des rayons solaires sur le crâne, ou à une tension immodérée des facultés intellectuelles. Dans ces cas, on ne doit rien espérer des évacuations sanguines, les fortes saignées sont même le plus souvent directement nuisibles; au contraire, il est indiqué de modérer autant que possible, par l'action du froid, le relâchement du parenchyme et la dilatation des capillaires; l'application sur la tête d'une vessie remplie de glace ou de compresses mouillées, que l'on aura maintenues sous une bassinoire d'étain remplie de glace et de sel, jusqu'à ce qu'elles soient complétement gelées, répondra à ce besoin.

Dans les fluxions dues à des troubles de l'innervation, il faut essayer d'amener par des révulsifs externes ou internes une fluxion vers la peau, l'intestin, et, dans certains cas, vers les parties génitales et le rectum. L'expérience prouve que par ces moyens l'espèce d'hypérémie fluxionnaire du cerveau, dont il est ici question, est apaisée. On fait usage le plus communément dans cette intention de bains de pieds irritants, de vésicatoires à la nuque, de drastiques violents. Lorsqu'au moment de la menstruation, comme cela arrive de temps à autre, les fluxions vers le cerveau prennent la place des fluxions vers les organes du bassin, on appliquera des sangsues au col ou des ventouses à la face interne des cuisses. Des effets surprenants ont été, dans certains cas, obtenus par une application de sangsues à l'anus, comme cela est prouvé par l'histoire du fameux « proctophantasmiste », si cruellement raillé par Göthe.

Les hypérémies par stase sanguine, qui doivent leur origine à une compression des veines jugulaires ou de la veine cave supérieure, comme aussi

celles qui se développent dans le cours d'une maladie du cœur ou du poumon, doivent être combattues, toutes les fois qu'il est impossible d'enlever l'obstacle qui s'oppose au retour du sang, par des saignées et des applications de sangsues derrière les oreilles. Nous avons démontré que la stase, en empêchant l'arrivée du sang artériel au cerveau, diminue ou abolit l'excitabilité de ses fibres et de ses ganglions. Plus nous favoriserons le départ du sang veineux, plus nous réussirons à éloigner les phénomènes de la dépression et de la paralysie. On y parvient par des applications de sangsues derrière les oreilles, moyen qui tempère la tension des veines extra-crâniennes, avec lesquelles communiquent les émissaires de Santorini, ou bien par des saignées générales qui modifient la tension dans le tronc veineux innominé, en diminuant la quantité de sang qui s'y rend par les veines du bras. Il ne faut rien espérer, dans ces cas, de l'emploi du froid, pas plus que de celui des laxatifs ou des vésicatoires.

Quand l'hypérémie est occasionnée par un repas trop copieux, une diminution de la masse du sang peut être indiquée d'urgence, et, certes, il n'est pas rare qu'une saignée faite à temps prévienne une apoplexie menaçante. Il est essentiel de réglementer le régime de pareils malades, de leur représenter les dangers des repas prolongés et trop abondants, de les engager à manger peu, de leur faire boire de l'eau au lieu de vin, et de leur recommander de se promener souvent.

Il va sans dire que dans un cas donné, des circonstances particulières pourront faire subir des modifications à ce traitement et nous engager à recourir à d'autres mesures.

CHAPITRE II.

HYPÉRÉMIE PARTIELLE DU CERVEAU.

Un court exposé de l'hypérémie partielle du cerveau facilitera d'une manière notable l'étude des symptômes dans les maladies limitées à une portion circonscrite du cerveau.

Les causes de l'hypérémie partielle doivent être presque toujours recherchées dans l'intérieur du crâne. Des extravasats sanguins, des foyers de ramollissement ou d'inflammation, des tumeurs, et en général toutes les maladies du cerveau, qui, dans un endroit limité, apportent une gêne à la circulation, ont pour effet des fluxions et des stases dans le voisinage. Un vaisseau artériel ou un grand nombre de capillaires sont-ils comprimés, une fluxion naîtra dans les branches collatérales; par contre, une veine est-elle comprimée ou fermée, la stase se fera dans les capillaires afférents. On conçoit qu'ordinairement on rencontre en même temps la fluxion dans quelques endroits, la stase dans d'autres, et dans d'autres encore, l'anémie. Du reste, ces maladies,

circonscrites dans une partie limitée du cerveau, n'engendrent pas seulement l'hypérémie autour d'elles par la compression des vaisseaux, mais encore par l'irritation qu'elles exercent sur le parenchyme environnant. Autour des néoplasmes, des foyers inflammatoires, des épanchements sanguins, nous observons, dans tous les autres organes, le relâchement du parenchyme, l'hypérémie et l'œdème; un pareil état de choses doit aussi se développer dans le cerveau, autour d'altérations semblables de son tissu.

Il n'est pas toujours facile, à l'autopsie, de fournir la *preuve anatomique* de l'hypérémie partielle du cerveau, surtout quand l'hypérémie a été suivie d'un œdème qui n'a pas eu pour conséquence un ramollissement de la substance cérébrale. Cependant dans bien des cas, on remarque distinctement autour des néoplasmes, des foyers d'inflammation, etc., que le parenchyme est imbibé et relâché, que ses vaisseaux sont dilatés et que par-ci par-là ils ont donné issue à de petits extravasats.

Les *symptômes* de l'hypérémie partielle présentent les caractères de l'irritation et de la dépression; mais comparativement aux symptômes de l'hypérémie générale du cerveau, ils sont restreints à un cercle plus étroit. Dans le nombre, il faut noter une céphalalgie partielle, des étincelles volantes devant un seul œil, des bourdonnements d'une oreille, la contraction ou la dilatation d'une seule pupille, des troubles de la sensibilité, des contractions ou des paralysies dans une seule des extrémités ou dans quelques muscles ou groupes de muscles. Toutes les maladies du cerveau dans lesquelles il y a destruction de fibres et de ganglions, auront pour résultat immédiat une cessation du fonctionnement des éléments détruits. Or, les symptômes immédiats d'une destruction partielle du cerveau ne peuvent consister qu'en une paralysie, en une anesthésie partielles, peut-être aussi en un trouble partiel des fonctions psychiques; peu importe que les fibres et les ganglions disparus soient remplacés par une formation nouvelle, par un épanchement de sang, par un abcès ou un kyste; et ces phénomèmes de paralysie ne sont pas passagers, mais *permanents*. Dans beaucoup de maladies partielles du cerveau, surtout dans les tumeurs, dans les hémorrhagies et dans les abcès, on remarque, indépendamment des phénomènes de paralysie locale permanente et des symptômes d'une anémie générale du cerveau, considérée ordinairement comme une conséquence de la pression exercée sur la totalité de l'organe, on remarque, dis-je, encore quelques symptômes d'*irritation partielle*. On n'est pas en droit d'attribuer ces phénomènes d'irritation partielle à la pression que le tissu environnant éprouverait de la part de la tumeur, etc. Les environs immédiats de ces foyers locaux n'éprouvent pas une pression plus forte que n'importe quelle autre portion du cerveau. Par contre, ces phénomènes s'expliquent facilement par les troubles de la circulation, qui ne se font sentir que dans le voisinage des endroits malades, ou prennent pour le moins leur plus grand développement dans ces environs. De plus, il faudrait que les maladies locales les plus diverses, en supposant qu'elles occupassent le même endroit et qu'elles eussent

une même extension, produisissent dans tous les cas des symptômes pareils, si le trouble de la circulation n'était pas de nature très-différente dans les environs de ces diverses altérations. Or, la circulation est troublée autrement dans les environs d'une tumeur que dans ceux d'un abcès ; et ces troubles se modifient encore dans les environs d'une partie du cerveau détruite par un extravasat sanguin. Voilà ce qui explique les *différences dans les symptômes des différentes maladies du cerveau* ayant le même siége et la même extension. — Mais, avant tout, il n'y a que l'hypérémie partielle, pouvant augmenter et diminuer, suivant que la masse du sang dans tout l'intérieur du crâne augmente ou diminue, qui nous mette à même de comprendre les alternatives dans les phénomènes, l'*apparition* et la *disparition des symptômes d'irritation et de paralysie*, toutes les fois que nous sommes en présence de ces espèces de maladies du cerveau qui ne peuvent plus rétrograder dans leur évolution.

Le *traitement* de l'hypérémie partielle doit être institué suivant les principes que nous avons fixés pour le traitement de l'hypérémie générale du cerveau. Si l'on amoindrit l'afflux du sang vers le cerveau, ou que l'on en facilite le départ, on doit parvenir en même temps à modérer la fluxion ou la stase locale.

CHAPITRE III.

ANÉMIE DU CERVEAU ET DE SES ENVELOPPES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il fut un temps où l'on rejetait la possibilité d'une anémie cérébrale aussi bien que celle d'une hypérémie, et l'on a essayé de fonder encore cette opinion sur les raisons indiquées dans le premier chapitre. Nous avons signalé plus haut ce qu'il y a d'erroné dans ce raisonnement, et nous nous contenterons de relater ici, qu'indépendamment d'autopsies nombreuses où le cerveau a été rencontré dans un état d'anémie, il a encore été possible à Donders aussi bien qu'à Kussmaul et à Tenner d'observer l'anémie la plus prononcée sur des animaux vivants, par le moyen d'une plaque de verre appliquée sur une ouverture pratiquée dans le crâne de ces animaux.

1° Les causes de l'anémie cérébrale sont les *influences qui tendent à diminuer la masse du sang dans tout le corps.* Dans le nombre, nous ne comptons pas seulement les pertes de sang spontanées ou artificielles, mais encore des pertes abondantes d'autres humeurs, les exsudations considérables, les maladies longues, surtout fébriles. Malheureusement, il arrive quelquefois que, dans les hémorrhagies internes, l'anémie est méconnue, et que ses symptômes sont confondus avec ceux d'une hypérémie cérébrale et traités comme tels. La forme de l'anémie cérébrale, connue depuis Marshall-Hall sous le nom

d'*hydrocéphaloïde*, se rencontre surtout fréquemment chez les enfants qu souffrent d'une longue diarrhée. Des cas particulièrement prononcés d'anémie cérébrale ne sont pas rares à la suite d'hépatisations étendues chez des individus faibles, atteints de pneumonie. Mais les longues maladies fébriles suffisent seules à consumer la chair et le sang des malades, à produire un appauvrissement général du sang, et, comme phénomène qui en relève, une anémie cérébrale. Si, d'une part, dans toutes ces maladies, le sang et les humeurs se perdent ou s'usent à l'excès, la masse du sang peut être diminuée, d'autre part, par les obstacles que le manque d'aliments oppose à la production de ce liquide. Il s'ensuit que les individus condamnés à mourir de faim présentaient avant la mort les symptômes les plus prononcés d'une anémie extrême du cerveau : dans son *Ugolino*, Gerstenberg en trace un tableau d'une ressemblance incontestable, en admettant même que les couleurs soient trop chargées. — 2° L'anémie cérébrale peut résulter d'*une trop grande accumulation du sang dans d'autres organes*. Le meilleur exemple de ce genre d'anémie nous est fourni par les effets de la ventouse de Junod sur le cerveau; l'anémie qui en résulte peut atteindre un degré très-dangereux par l'usage inconsidéré de cet instrument. C'est aussi ce qui explique pourquoi un homme debout tombe plus facilement en syncope qu'un homme couché, toutes les fois que l'action du cœur est affaiblie. On comprend facilement que dans la station, les extrémités inférieures doivent être surchargées de sang, quand la force de propulsion ne suffit pas pour vaincre la résistance que la pesanteur oppose alors au sang veineux sur le long trajet qu'il parcourt. D'un autre côté, on ne peut guère admettre que, dans la station, l'anémie cérébrale soit due à la résistance que la pesanteur oppose à la progression du sang dans le court trajet de la carotide, résistance assez faible pour être vaincue, quelle que soit la diminution de la force du cœur. — 3° L'anémie cérébrale est due à la *compression* ou à l'*occlusion des artères qui conduisent le sang au cerveau*. Presque dans tous les cas qui ont été décrits jusqu'ici comme rentrant dans cette catégorie, l'occlusion avait été produite artificiellement par la ligature des carotides. Dans quelques cas rares seulement, les carotides ou les artères vertébrales avaient été comprimées par des tumeurs ou obstruées par des embolies. — 4° Le fait d'une anémie cérébrale, occasionnée par une innervation anormale, *un rétrécissement spasmodique des vaisseaux afférents*, est prouvé par ces cas dans lesquels nous voyons certaines émotions se trahir, non-seulement par la pâleur du visage, mais encore par la perte de connaissance et d'autres symptômes qui annoncent une diminution de l'afflux du sang vers le cerveau. — 5° L'anémie cérébrale est la *conséquence forcée de tout rétrécissement de la cavité crânienne par des exsudats, des extravasats, des tumeurs du cerveau et de ses enveloppes*. Nous y rattachons une forme qui ne rentre pas dans notre domaine : c'est l'anémie, qui doit nécessairement accompagner toutes les *fractures du crâne avec enfoncement des fragments*. Nous attachons une importance toute particulière à cette forme de l'anémie cérébrale,

peut-être la plus fréquente de toutes, qui est due à un rétrécissement de la cavité crânienne, parce que, selon notre conviction, les soi-disant phénomènes de pression dans l'apoplexie, les tumeurs, les différents genres d'hydrocéphale, etc., ne dérivent pas d'une manière immédiate de la pression éprouvée par la pulpe cérébrale, mais uniquement de l'anémie que cette pression y détermine.

Comme la condition indispensable du fonctionnement normal du cerveau est bien moins la présence du sang en général dans les vaisseaux qui parcourent cet organe, que l'arrivée nom interrompue du sang artériel oxygéné, on comprend facilement pourquoi un état pathologique dans lequel la quantité absolue du sang dans le cerveau n'a subi aucune diminution, peut donner lieu aux mêmes symptômes que ceux de l'anémie vraie, pour peu que la circulation et la distribution du sang soient modifiées de telle sorte, que les artères amènent moins de sang et qu'il s'en échappe moins par les veines. Et en effet, les expériences de Kussmaul et de Tenner confirment d'une manière éclatante les observations des pathologistes, d'après lesquelles, dans les dégénérescences du tissu cardiaque, dans les rétrécissements valvulaires non compensés, et dans d'autres maladies du cœur qui diminuent l'activité de cet organe et occasionnent une trop grande plénitude des veines aux dépens du contenu des artères, des syncopes et d'autres symptômes d'anémie cérébrale peuvent facilement se déclarer. Ces expérimentateurs virent que les mêmes accidents, qui s'observent dans les hémorrhagies et après la ligature des artères du cerveau, se présentaient également quand une prompte interruption de la respiration arrêtait, d'une manière subite, l'oxygénation du sang.

Nous ferons enfin remarquer que, en dehors de toute diminution de la quantité de sang dans le cerveau, et quand le sang est normalement distribué dans les artères et dans les veines, il survient des phénomènes qui ressemblent absolument à ceux de l'anémie, toutes les fois que le sang devient trop pauvre en corpuscules rouges. Encore ce fait s'explique aisément, si l'on se rappelle que les corpuscules rouges sont les véhicules de l'oxygène. Ce point étant admis, une diminution de ces corpuscules doit produire le même effet sur le cerveau, au point de vue de l'oxygénation, que si cet organe recevait une moindre quantité de sang artériel.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La pulpe cérébrale est décolorée, la substance grise paraît plus pâle et se rapproche davantage par son aspect de la substance blanche. Cette dernière est d'un blanc laiteux et brillant. En enlevant une tranche du cerveau on trouve peu de points sanguins sur le plan de section, et même il se peut qu'il n'en existe aucun. Les vaisseaux des méninges sont vides et affaissés. On ne trouve pas toujours une quantité de liquide plus grande qu'à l'état normal

dans les espaces sous-arachnoïdiens. Kussmaul et Tenner ne sont pas parvenus dans leurs expériences à constater directement cette augmentation du liquide cérébro-spinal, que des raisons théoriques leur faisaient admettre.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes d'une anémie cérébrale *qui naît subitement et atteint tout d'un coup le plus haut degré* diffèrent de ceux qui accompagnent une anémie plus lente et moins intense. Dans le premier cas, les malades deviennent insensibles aux excitations du dehors et ne peuvent plus exécuter les mouvements volontaires, la connaissance se perd, les pupilles se dilatent, la respiration se ralentit, et l'apparition de ces phénomènes de paralysie s'accompagne ordinairement d'un accès de convulsions légères. L'anémie aiguë du cerveau, produite artificiellement sur les animaux par la ligature de toutes les artères qui conduisent le sang au sensorium, offre absolument les mêmes symptômes; toutefois, chez eux, les convulsions paraissent plus vives et plus prédominantes que chez les hommes atteints subitement d'anémie cérébrale. L'explication des symptômes de paralysie est plus facile dans cet état pathologique que celle des convulsions. Les premiers dépendent évidemment de l'interruption que subit l'arrivée de l'oxygène au cerveau. On sait que la ligature de l'aorte abdominale est suivie également d'une paralysie de la moitié inférieure du corps, dont les nerfs sont soustraits à l'action du sang artériel. Mais comment expliquer les convulsions? Henle croit que dans l'anémie cérébrale il y a afflux de sang par les plexus veineux de la moelle épinière, et afflux du liquide cérébro-spinal par le canal rachidien, et que de là résulte une surexcitation de la moelle allongée et de la base du cerveau. Or, Kussmaul et Tenner, après la ligature des artères, ont constaté l'anémie, non-seulement des grands hémisphères, mais encore de la moelle allongée: donc il est impossible d'attribuer les convulsions à une congestion de la moelle allongée. Mais il est tout aussi invraisemblable, et en opposition avec d'autres faits d'expérience, qu'une anémie absolue engendre une surexcitation des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires, et par cela même produise des convulsions. Peut-être trouverons-nous l'explication des phénomènes dans l'observation de Kussmaul et Tenner, qui ont établi positivement que chez des animaux dont les artères cérébrales avaient été liées, les vaisseaux artériels près de la base avaient seuls montré à l'autopsie un faible contenu sanguin, tandis que tous les autres avaient été complétement vides. Il paraît, en effet, que la ligature de ces vaisseaux produit une anémie absolue dans les grands hémisphères, et, par conséquent, la paralysie de ces derniers; mais (à raison des anastomoses des artères du cerveau avec celles de la moelle épinière?) une simple oligémie dans les parties situées à la base du cerveau, et par conséquent, un accroissement de l'excitabilité de ces dernières.

Les symptômes de l'*anémie cérébrale lente* ressemblent à ceux de l'hy-

pérémie cérébrale. Au début, l'anémie présente également des symptômes d'irritation, plus tard, ordinairement des symptômes de paralysie. La modification de la pression subie par la substance cérébrale explique encore bien moins les symptômes de l'anémie que ceux de l'hypérémie, à moins que l'on ne prétende qu'un fonctionnement normal du cerveau exige absolument la tension normale de ses molécules, le degré de pression qui s'exerce sur le cerveau sain, et que chaque perturbation dans la tension de ces molécules doit produire des anomalies dans les fonctions du cerveau, qu'enfin les anomalies déterminées par une tension très-forte sont identiques avec celles produites par une tension trop faible. Or, les faits physiologiques nous apprennent que l'extinction de l'excitabilité d'un nerf est précédée d'une exagération de cette excitabilité, et que cette exagération n'annonce pas une nutrition saine et normale, mais bien une nutrition insuffisante. C'est pourquoi on ne trouvera pas étonnant que les degrés légers d'anémie cérébrale s'accompagnent de phénomènes d'irritation, les degrés plus forts de phénomènes de paralysie.

Les phénomènes d'irritation sont-ils de préférence limités à la sphère de la sensibilité, alors les malades se plaindront de maux de tête, de photophobie, ils redouteront le moindre bruit, ils auront des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles, des accès de vertiges, etc. Ce tableau se présente devant nos yeux d'une manière frappante, à la suite des fortes métrorrhagies et d'autres pertes de sang très-considérables, et souvent ce n'est qu'en prenant en considération l'étiologie, l'état du pouls, la couleur de la peau et des lèvres, ainsi que les symptômes d'anémie dans d'autres organes, que nous pouvons décider si nous avons affaire à une anémie ou à une hypérémie cérébrale.

L'anémie cérébrale des enfants se distingue principalement par des troubles dans la motilité. Marshall-Hall reconnaît dans cette maladie, appelée par lui *hydrocéphaloïde*, une période d'irritation et une période de torpeur, selon que les symptômes d'irritation existent encore, ou que déjà ceux de paralysie sont venus les remplacer. Dans la première période, les enfants sont inquiets, s'agitent dans leur lit, éprouvent des secousses, des frayeurs, jettent des hauts cris dans le sommeil, grincent des dents; en même temps, la face est le plus souvent colorée, le pouls fréquent, la température élevée. Quelquefois des accès de convulsions s'ajoutent à ces phénomènes, et alors la ressemblance du tableau devient de plus en plus grande avec celui des symptômes appartenant à l'hypérémie cérébrale des enfants. Si la maladie est méconnue ou traitée d'une manière irrationnelle, elle entre dans la deuxième période : les enfants s'affaissent, deviennent apathiques et ne fixent plus les objets que l'on présente à leurs yeux; les paupières à demi fermées, les pupilles insensibles à la lumière, la respiration irrégulière et brûlante, et finalement la mort au milieu de phénomènes comateux, telle est la marche des symptômes.

Enfin, il peut arriver que dans l'anémie cérébrale on observe de préférence

des phénomènes d'excitation dans les fonctions psychiques : l'insomnie, une grande agitation, le délire, etc. Cet état s'exaspère dans quelques cas, jusqu'à donner lieu à des paroxysmes de fureur, à des accès prononcés de délire maniaque. Ces derniers s'observent chez les individus qui sont restés privés d'aliments et de boisson pendant un temps plus ou moins long; mais il n'est pas rare non plus de les rencontrer chez les malades affaiblis et pauvres en sang, surtout quand cet appauvrissement est exagéré par l'épuisement consécutif à de longues maladies et à des saignées trop souvent répétées.

§ 4. — Traitement.

Lorsque l'anémie cérébrale n'est qu'une conséquence de l'anémie générale, il faut traiter cette dernière en cherchant à limiter la consomption et à fortifier autant que possible la nutrition par une alimentation convenable. Les indications spéciales qui doivent être remplies ressortent de l'étiologie et des circonstances particulières au cas donné. — Quand, à la suite de fortes pertes de sang, il se présente des syncopes longues et profondes, des convulsions et d'autres signes d'anémie prononcée du cerveau, il se peut que l'on soit forcé de recourir même à la transfusion. — Dans le traitement des diarrhées épuisantes chez les enfants, on se pénétrera à temps des dangers de l'hydrocéphaloïde, que l'on cherchera à prévenir par l'usage de la viande crue, du vin, etc. Les phénomènes indiqués plus haut viennent-ils à éclater néanmoins, alors le plus grand danger consistera à leur donner une fausse interprétation. Appliquer des sangsues et employer en général des moyens débilitants, c'est s'exposer à faire mourir les enfants dans la plupart des cas. Si, au contraire, on pénètre le secret, si, malgré l'agitation, les spasmes et l'assoupissement consécutif, on fait prendre hardiment des consommés et de bonnes doses d'excitants, tels que le camphre et l'éther, et surtout le vin généreux, alors on peut être assez heureux pour atteindre les résultats les plus surprenants. Mais, dans cette forme de l'anémie cérébrale, qui dépend de l'anémie générale, il n'est pas moins important, en attendant le rétablissement de la quantité et de la qualité normales du sang, d'avoir soin que le cœur ne recoive pas une quantité trop faible du sang qui existe encore, de combattre par conséquent des états de faiblesse passagère du cœur, qui prive cet organe d'une partie de l'énergie dont il a besoin pour chasser son contenu dans les artères. Ainsi, on voit succomber bien des malades et des convalescents anémiques, pour la seule raison que le médecin a négligé de leur donner l'ordre formel de conserver la position horizontale, et de ne la quitter sous aucun prétexte. Si l'on permet à des malades épuisés de se lever pour prendre le bassin, ou de quitter trop tôt le lit, les pieds sont facilement gorgés de sang, il afflue trop peu de ce liquide au cœur et partant au cerveau; la syncope arrive et souvent le malade y reste. J'ai fait dans ma clientèle privée une bien triste expérience de ce genre, et je me tiendrai pour averti à tout jamais, *que l'on*

ne doit pas donner trop tôt aux convalescents la permission de quitter le lit. Pour éviter le second danger, celui d'une diminution passagère de la force du cœur chez les individus anémiques, on ordonnera, indépendamment de la position horizontale, des stimulants, soit respirés par le nez, soit à l'intérieur. Les malades ne doivent pas en faire un usage continu, mais passager, et seulement quand ils sentent les approches d'une syncope. Il peut être très-utile, dans ces circonstances, d'avoir sous la main de l'eau de Cologne ou de la liqueur d'Hoffmann. — L'anémie produite par un rétrécissement de la cavité crânienne quelquefois ne peut être efficacement combattue que par la trépanation; au reste, dans ces derniers temps, on a eu raison de ne recourir à ce moyen que contre les rétrécissements dus à un enfoncement de la voûte osseuse. Quelque paradoxal que le conseil suivant puisse paraître à un observateur superficiel, nous n'hésitons pas à affirmer qu'une saignée exerce souvent la plus heureuse influence sur l'anémie cérébrale due à ces rétrécissements de la cavité crânienne. Nous exposerons les raisons sur lesquelles s'appuie cette assertion, quand nous traiterons de l'apoplexie, nous bornant à rappeler pour le moment qu'une saignée favorise le départ du sang veineux du cerveau, et par là facilite l'arrivée du sang artériel.

CHAPITRE IV.

ANÉMIE PARTIELLE ET MORTIFICATION PARTIELLE DU CERVEAU.

(Ramollissement par mortification.)

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Chez les lapins, les symptômes de l'anémie cérébrale ne se déclarent qu'après la ligature des deux carotides et des deux artères vertébrales. Si l'on n'a pas soin de lier tous ces vaisseaux, ceux qui restent fournissent une quantité de sang suffisante, et les nombreuses anastomoses entre les artères cérébrales empêchent même que l'anémie s'empare des régions du cerveau qui reçoivent la plus grande partie de leur sang des vaisseaux liés. — Chez l'homme, les choses se passent différemment. Très-souvent, immédiatement après la ligature de l'une des carotides, survient un phénomène qui peut être attribué avec certitude à l'anémie de la moitié correspondante du cerveau, c'est-à-dire l'hémiplégie du côté opposé. Dans d'autres cas de ligature de la carotide chez l'homme, ce phénomène ne se produit pas, ce qui prouve qu'alors les branches collatérales, surtout celles du cercle artériel de Willis, apportent à l'hémisphère menacé une quantité suffisante de sang. La raison de cette différence n'est pas bien connue. Hasse croit que dans le premier cas l'extension du thrombus, depuis l'endroit de la ligature jusqu'au delà du cercle artériel de Willis, empêche la circulation collatérale de s'effectuer. — Bien plus souvent

que par l'occlusion de la carotide interne, il arrive qu'une portion plus ou moins grande du cerveau devient anémique par l'occlusion d'autres artères plus petites, surtout de l'artère cérébrale moyenne.

L'*oblitération* des artères cérébrales (en faisant abstraction de la ligature de la carotide) est tantôt le résultat d'une maladie chronique de leurs parois, tantôt celui d'une obturation par une embolie. — La première, c'est-à-dire l'artérite déformante ou la dégénérescence athéromateuse dans un sens plus large, produit généralement la dilatation dans les grandes artères, et le rétrécissement dans les petites, surtout dans les artères cérébrales. Une occlusion complète ne provient ordinairement que de caillots fibrineux, de thrombus, qui se forment sur les places rugueuses de la paroi interne. Il en résulte, comme cela sera plus amplement développé par la suite, que dans cette forme les symptômes d'un trouble léger de la circulation se manifestent petit à petit, tandis que ceux d'une anémie absolue se déclarent souvent subitement. — Les embolies qui vont boucher les vaisseaux cérébraux sont presque toujours ou des caillots fibrineux détachés des valvules altérées du cœur et entraînés par le courant, ou bien des fragments des valvules elles-mêmes. Nous citerons seulement, en passant, le cas extrêmement instructif décrit par Esmarch, dans lequel une embolie qui oblitérait la carotide interne, ne provenait pas du cœur, mais bien d'un anévrysme de la carotide primitive, d'où elle avait été chassée par les manipulations faites pour examiner la tumeur.

La pathogénie de la *mortification partielle* qui, dans beaucoup de cas, n'est qu'une conséquence de l'anémie partielle, est en général très-facile à saisir. Cette forme de ramollissement cérébral a de l'analogie avec la gangrène des extrémités due à l'occlusion des vaisseaux. La mort des tissus est, dans les deux cas, le résultat obligé de la soustraction des éléments nécessaires à la nutrition; cependant, dans l'intérieur du crâne, les parties mortifiées, mises à l'abri du contact de l'air, ne tombent presque jamais en proie à la décomposition putride. L'occlusion des vaisseaux entraîne d'autant plus facilement la mortification, que la circulation collatérale s'établit plus tard et plus imparfaitement, et, à ce point de vue, il est très-digne de remarque qu'une oblitération vasculaire en deçà du cercle artériel de Willis, surtout une occlusion de la carotide, détermine bien plus rarement un ramollissement que l'occlusion vasculaire située au delà des grandes anastomoses des artères cérébrales.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'*anémie partielle* du cerveau est loin de se laisser toujours sûrement constater sur le cadavre. La distribution du sang après la mort est autre que pendant la vie ; il faut surtout remarquer que les places qui, pendant la vie, se distinguaient par leur richesse en sang, sont souvent aussi exsangues, après la mort, que d'autres qui avaient été moins gorgées pendant la vie. Sur la peau, qui nous fournit des points de comparaison, nous pouvons faire tous les

jours cette expérience; il ne peut pas en être autrement dans le cerveau. Il faut ajouter à cela que les veines et les capillaires des régions du cerveau, qui sont fermées à l'abord du sang artériel, peuvent recevoir des veines voisines une quantité assez forte de sang veineux. Le signe anatomique le plus essentiel de l'anémie partielle est, par conséquent, l'occlusion des artères. Il faut prendre pour règle, dans tous les cas d'hémiplégie survenue subitement, de rechercher avec soin s'il n'existe pas une occlusion des artères cérébrales, surtout de l'artère sylvienne. Un fait digne de remarque, c'est que les embolies se trouvent presque toujours dans l'artère sylvienne gauche. Peut-être cette singularité trouve-t-elle son explication dans ce fait que la carotide gauche part de la crosse de l'aorte, presque entièrement dans la direction du courant sanguin, tandis que le tronc innominé forme avec ce dernier un angle assez considérable (Rühle).

La suppression de la nutrition a pour conséquence un relâchement et un ramollissement de la substance cérébrale; c'est là ce qui a fait donner à la *mortification due à l'anémie* le nom de « ramollissement simple du cerveau », et ce qui l'a fait considérer comme une espèce particulière de ramollissement cérébral. Les foyers ramollis ont ordinairement leur siége dans les grands hémisphères, et principalement dans la substance blanche. Leur dimension varie entre celle d'une fève et celle d'un œuf de poule ; le degré du ramollissement diffère. Dans les degrés les plus élevés, la substance cérébrale est transformée en une bouillie humide, tremblotante comme une gelée. La coloration de la partie ramollie est tantôt blanche ou d'un gris blanc, tantôt jaunâtre. Dans le premier cas, on trouve ordinairement une coloration rougeâtre à la périphérie, coloration qui provient en partie de la dilatation, et en partie de la déchirure des capillaires et du sang qui s'en est échappé. Ces dilatations et ces déchirures paraissent dues à ce que les parois des capillaires, gorgés par une fluxion collatérale, ne se trouvent pas soutenues sur la limite du foyer ramolli par le tissu relâché et désagrégé de ce dernier. La coloration souvent jaune du foyer tient également à ces hémorrhagies capillaires et résulte de l'imbibition de la substance cérébrale désorganisée par la matière colorante du sang, extravasée et modifiée. Après que la maladie a duré un certain temps, on trouve enfin le foyer transformé en une trame celluleuse, dont les mailles sont remplies d'un liquide ressemblant au lait de chaux (infiltration celluleuse de Durand-Fardel). En examinant au microscope les parties mortifiées du cerveau, on ne trouve ordinairement que des débris de fibres nerveuses, des cellules granuleuses, et qui correspondent probablement aux cellules ganglionnaires dégénérées en cellules adipeuses; enfin des masses de matière colorante et de détritus (1).

(1) Niemeyer ne décrit ici que les foyers de ramollissement chronique qui siégent dans les couches profondes du cerveau, mais il ne mentionne pas la forme anatomique du ramollissement chronique la plus fréquente, qui a été bien décrite par M. Cruveilhier et

§ 3. — Symptômes et marche.

L'anémie partielle, tant qu'elle n'est pas absolue, peut être suivie d'une excitabilité augmentée des régions du cerveau qui en sont atteintes (voy. chap. III); dès qu'elle est, au contraire, absolue, l'excitabilité des parties anémiées est toujours éteinte. — Aux environs des parties exsangues il se produit une fluxion collatérale, qui intéresse, après l'occlusion d'un grand vaisseau, des portions assez vastes du cerveau ou le cerveau entier, et se traduit par des troubles fonctionnels, par des phénomènes d'irritation et de paralysie. — Souvent les phénomènes d'irritation et de paralysie se manifestent à la fois et se présentent même les uns à côté des autres dans les mêmes régions, lorsque des fibres centrales voisines et des ganglions voisins sont exposés à des degrés et à des genres différents de désordre circulatoire. — L'anémie partielle peut être compensée par l'établissement d'une circulation collatérale. Si cela arrive avant que la soustraction des éléments nutritifs ait entraîné la destruction des

par M. Durand-Fardel, sous le nom de *plaques jaunes* des circonvolutions. Voici en quoi elle consiste :

Elle est toujours limitée aux circonvolutions et à la surface du cerveau : une partie plus ou moins grande d'un lobe présente des circonvolutions qui sont d'abord ramollies, tremblotantes lorsqu'on les remue ou qu'on les touche avec l'extrémité du doigt. Leur couleur est opaque, blanc jaunâtre au début, avec des stries vasculaires plus ou moins prononcées, quelquefois même elle est rosée. A ce degré, tous les vaisseaux artériels et capillaires de la région malade sont déjà recouverts de corps granuleux, et le tissu incisé présente un liquide épais, opaque, formé en grande partie des mêmes éléments.

Plus tard, lorsque la lésion dure depuis un certain temps, les circonvolutions malades s'affaissent en se desséchant par la résorption des parties liquides qui les infiltraient; elles perdent leur mollesse et leur friabilité, en même temps que leur couleur jaune se prononce davantage. Elles s'atrophient et forment à la surface du cerveau une dépression qui est comblée par la pie-mère devenue œdémateuse à leur niveau. Dans cet état, leur surface est lisse, quelquefois adhérente à la pie-mère ; elles se continuent directement avec les circonvolutions qui ont leur volume normal à la périphérie de la plaque déprimée. Elles montrent encore habituellement leurs sinuosités moins saillantes qu'à l'état normal, mais conservant leur disposition habituelle ; ce sont, en un mot, les circonvolutions atrophiées et altérées. Elles ont une coloration jaune chamois ; ce sont, à proprement parler, les *plaques jaunes* décrites par Durand-Fardel ; elles sont assez résistantes et possèdent une certaine dureté apparente ; parfois très-minces, elles ressemblent à une membrane. Leur nombre, leur étendue, sont très-variables ; elles peuvent occuper une partie très-limitée, n'apparaître, par exemple, que comme une ligne jaune dans le sillon qui sépare deux circonvolutions, ou au contraire envahir tout un hémisphère. Leur siége de prédilection est le lobe antérieur de l'hémisphère gauche.

L'examen microscopique de ces plaques jaunes montre exactement les mêmes lésions qu'à leur début, c'est-à-dire des artères et des capillaires athéromateux couverts de gros corps granuleux et les mêmes éléments libres dans un liquide épais et opaque. C'est l'extrême abondance des granulations graisseuses libres ou constituant les corps granuleux

fibres et des ganglions, les symptômes de l'anémie partielle peuvent disparaître; mais si la mortification s'est déjà effectuée, la disparition de ces symptômes devient impossible. — Ces réflexions sont indispensables, si l'on veut bien comprendre que l'anémie partielle et le ramollissement par mortification doivent posséder une série de symptômes en commun avec beaucoup d'autres maladies du cerveau, et que très-souvent nous ne sommes pas en état de reconnaître ces deux affections pendant la vie, ni de les distinguer d'autres affections cérébrales; enfin, que dans le cas où ce diagnostic devient possible, il ne se fonde pas sur des symptômes pathognomoniques, mais sur la marche et la succession des phénomènes, sur la manière dont ces phénomènes se combinent entre eux, et sur les conditions étiologiques. — On a considéré la variabilité des symptômes, surtout la manifestation et la disparition successives des paralysies, comme un fait qui appartient en propre au ramollissement cérébral. Mais cette supposition est fausse. Par contre, on est dans le vrai en considérant cet état de choses comme en quelque sorte caractéristique de l'anémie qui se développe lentement par suite de la dégénérescence des vaisseaux cérébraux. Dans celle-ci, les paralysies apparaissent et disparaissent à mesure qu'un nouveau vaisseau est rétréci et oblitéré, ou qu'au contraire une anémie exis-

qui donne aux plaques jaunes leur coloration caractéristique, et non pas, comme on serait tenté de le croire, le pigment sanguin et l'hématoïdine. Les cristaux d'hématoïdine ne se trouvent en effet que très-rarement dans ces plaques, et c'est cette circonstance qui permet de les différencier des cicatrices d'anciennes apoplexies qui contiennent du pigment et des cristaux sanguins en quantité considérable.

Voici en outre une autre forme de la maladie que j'ai vue plusieurs fois à la suite d'embolie : une portion plus ou moins considérable du cerveau était convertie en une masse en quelque sorte solidifiée et jaune. Mais cette augmentation de consistance n'était qu'apparente : en passant sur une surface de section de la partie malade un corps mousse, on obtenait un liquide opaque consistant en corps granuleux, et un gros corpuscule contenant des cristaux de margarine; elle se dissociait aussi sous un filet d'eau. Les artérioles et les capillaires de la portion altérée étaient remplis de fibrine granuleuse.

L'apparence des lésions précédentes ne les fait pas reconnaître au premier abord comme appartenant au ramollissement cérébral; cependant elles ont été rangées sous ce titre par la majorité des observateurs, et elles répondent encore mieux au titre de ce chapitre : Anémie et mortification partielles du cerveau.

Ajoutons aussi, pour compléter l'anatomie pathologique du ramollissement, que lorsque la lésion a envahi une portion notable d'un lobe cérébral, soit à sa surface, soit dans son intérieur, on trouve constamment, si la maladie est ancienne, des altérations consécutives dans les faisceaux nerveux en connexion avec le point lésé. Ainsi, le pédoncule cérébral du côté malade, la moitié correspondante de la protubérance, la pyramide du côté opposé, et les faisceaux antérieurs de la moelle dans une étendue plus ou moins grande, montrent une atrophie manifeste. On y trouve généralement au microscope des corps granuleux. Ces altérations consécutives des portions centrales du mésocéphale et de la moelle sont du reste les mêmes, qu'il s'agisse d'un ramollissement, d'une apoplexie ou de toute autre lésion ayant détruit une partie assez considérable d'un lobe. V. C.

tante est de nouveau compensée par l'établissement d'une circulation collatérale. Le foyer de ramollissement, que l'on trouve dans ces cas à l'autopsie, ne remonte pas à l'époque où les symptômes se remplaçaient alternativement les uns les autres, mais à une époque postérieure où ils étaient constamment les mêmes.

La forme de l'anémie partielle et de la mortification du cerveau *qui est due à l'endartérite déformante*, ainsi que cette affection des parois vasculaires elle-même, constitue une maladie appartenant presque exclusivement à l'âge sénile. Dans les cas douteux, l'âge avancé d'un individu qui présente des symptômes cérébraux et l'existence d'artères périphériques rigides et sinueuses peuvent donc avoir de l'importance au point de vue du diagnostic différentiel d'un ramollissement par mortification ou d'une autre maladie cérébrale; toutefois il faut se rappeler que l'état des artères périphériques ne donne pas le caractère de la certitude absolue à l'opinion que nous pouvons nous former sur l'état des artères cérébrales. Les symptômes qui dépendent des troubles circulatoires diffèrent naturellement beaucoup, suivant que l'une ou l'autre partie du cerveau est principalement affectée par ces troubles; mais le peu de renseignements que nous possédons sur les fonctions des diverses parties du cerveau ne nous permet de tirer que des conclusions très-incertaines de ces différences. Tout ce que l'on peut affirmer avec une certaine assurance, c'est que plus la maladie intéresse la substance corticale, plus les fonctions psychiques sont compromises, et plus elle affecte le corps strié et ses environs, plus il survient facilement des troubles de la motilité; lorsqu'il y a anémie et destruction par mortification dans les grandes masses de substance blanche des hémisphères, tous les symptômes appréciables peuvent faire défaut. — Un affaissement général de la mémoire et de la netteté du jugement, ou seulement la perte de la mémoire pour certains mots ou nombres, ou l'impossibilité de retrouver certains mots dans la conversation, ensuite des douleurs et des fourmillements ou l'engourdissement de quelques parties du corps, l'affaiblissement ou la paralysie totale de quelques membres, souvent accompagnée de contractures simultanées, tels sont les symptômes de la maladie. Aucun de ces symptômes n'est constant; souvent l'un disparaît pour céder la place à un autre. L'amélioration assez fréquente ou la disparition complète de tous les phénomènes morbides et la valeur de ce fait au point de vue du diagnostic ont été déjà mentionnées antérieurement. Dans presque tous les cas on observe des céphalalgies d'une violence plus ou moins grande; une explication acceptable de ce symptôme nous fait défaut. — La *marche* de la maladie diffère. Quelquefois la paralysie des fonctions psychiques prend peu à peu le dessus, les malades deviennent apathiques, tombent dans un état de démence, laissent aller les excréments sous eux, il leur vient des eschares de décubitus et ils meurent enfin dans le marasme et le coma. Plus ces phénomènes terminaux ont été précédés de symptômes d'irritation et de paralysie partielles, surtout de contractures et de paralysie de l'une ou l'autre des extrémités, plus on est autorisé à considérer comme le *substratum* matériel de tous les sym-

ptômes que nous venons de décrire, l'anémie et le ramollissement par mortification plutôt que la simple atrophie sénile du cerveau. — Presque aussi souvent que la maladie suit la marche régulière que nous venons de signaler, elle donne lieu à des accidents qui se laissent à peine distinguer des apoplexies dues aux hémorrhagies cérébrales. Les malades perdent subitement connaissance, tombent foudroyés et sont frappés d'hémiplégie en revenant à eux. Cette paralysie subite et souvent passagère du cerveau en totalité est-elle le résultat de la fluxion collatérale et d'un œdème aigu, ou se produit-elle de quelque autre manière, c'est ce qu'il nous est impossible de savoir.

Déjà antérieurement nous avons suffisamment démontré que l'anémie et la mortification consécutive des parties du cerveau qui président aux mouvements du côté opposé du corps doivent produire absolument les mêmes paralysies que la destruction de ces parties par des extravasations sanguines. Et en effet, dans ces cas on reste souvent dans un doute absolu sur la question de savoir si l'on est en présence de l'un ou de l'autre état pathologique. Si des phénomènes d'irritation et de paralysie partielle ont précédé, et s'il y a eu un retour alternatif de ces phénomènes, il y a lieu de supposer que c'est l'anémie et la mortification qui se sont emparées d'une portion assez grande du cerveau; mais, d'un autre côté, la même maladie qui rétrécit le calibre des artères rend aussi les parois artérielles plus friables et plus faciles à se déchirer et devient ainsi la cause la plus fréquente des hémorrhagies cérébrales. Nous renonçons à énumérer les signes sur lesquels on a voulu fonder le diagnostic différentiel, et nous en appelons à une déclaration de Bamberger, déclaration dont la science doit être reconnaissante à une autorité aussi incontestée en matière de diagnostic. Bamberger affirme que dans ses observations il trouve sept cas dans lesquels le diagnostic avait été erroné et dans lesquels l'autopsie avait seul redressé l'erreur ; il considère comme impossible d'éviter cette erreur, et avoue qu'aujourd'hui il ne se permet que rarement, en présence d'une attaque d'apoplexie, de poser le diagnostic certain d'une hémorrhagie cérébrale. — Il peut arriver que de pareils accès apoplectiformes se renouvellent assez souvent et qu'ils interrompent de temps à autre les progrès lents de l'affaiblissement et de la paralysie des fonctions cérébrales.

Dans l'*anémie* et la *mortification partielles du cerveau dues à l'embolie*, les phénomènes morbides graves ne sont précédés d'aucun prodrome ; au contraire, l'hémiplégie provenant de ce que tout à coup une grande partie d'un hémisphère est privée de sang artériel, survient subitement et s'accompagne ordinairement de perte de connaissance. Cette perte de connaissance, à moins qu'elle ne dépende peut-être d'un œdème collatéral aigu du cerveau, est très-difficile à rattacher à sa véritable cause. Les autres phénomènes qui, dans un pareil accès, accompagnent la perte de connaissance ou lui succèdent, offrent la plus grande ressemblance avec les symptômes d'une apoplexie par hémorrhagie. Cependant, dans cette forme on réussit généralement mieux que dans la précédente à exclure, avec une extrême vraisemblance, l'hémorrhagie cé-

rébrale et à reconnaître la véritable source des phénomènes. Le diagnostic s'appuie sur les faits suivants : Les hémorrhagies arrivent, sinon exclusivement, au moins de préférence, à un âge avancé, les embolies à tout âge. Chez les jeunes sujets, la présomption d'une oblitération vasculaire est donc plus forte que celle d'une hémorrhagie ; si l'on trouve chez eux des altérations valvulaires, qui sont de beaucoup les causes les plus fréquentes d'embolie, la présomption devient pour ainsi dire une certitude. En outre, dans les apoplexies, l'hémiplégie est la règle, mais des exceptions existent ; dans les embolies on ne connaît jusqu'à présent aucune exception à cette règle : si, par conséquent, la paralysie intéresse d'autres parties, cela prouve en faveur de l'hémorrhagie et contre l'embolie. Comme, dans tous les cas observés jusqu'à présent, l'oblitération s'était faite dans l'artère sylvienne gauche, et que, par conséquent, la paralysie existait du côté droit, le fait opposé, c'est-à-dire la paralysie du côté gauche, lors même que tous les autres phénomènes s'accordent, doit éveiller le soupçon que la lésion présente ne dépend pas d'une embolie. Ce qui peut rendre enfin le diagnostic différentiel encore plus facile, c'est l'existence simultanée d'embolies dans d'autres organes, surtout dans la rate et les reins. — Dans la plupart des cas la mort arrive plus ou moins longtemps après l'accès, au milieu des phénomènes d'une paralysie générale ; dans d'autres cas, beaucoup plus rares, la conscience renaît et quelquefois même il s'établit une circulation collatérale qui fait disparaître en partie ou en totalité la paralysie.

§ 4.—Traitement.

Le traitement de l'anémie et de la mortification partielles du cerveau pro met peu de succès. L'obstacle à l'arrivée du sang ne peut être éloigné par de agents thérapeutiques. Il s'agirait donc de favoriser autant que possible l développement d'une circulation collatérale sans que le malade fût exposé à d nouveaux dangers par une trop forte fluxion collatérale. Il est difficile de bie remplir cette indication, et très-facilement on peut faire du mal au lieu de s rendre utile. Plus les phénomènes de paralysie partielle restent purs, plus il persistent sans se compliquer de phénomènes d'irritation, plus aussi il y lieu de recourir à une médication fortifiante et stimulante. Aussi voyons-nou recommander partout, contre le ramollissement cérébral, l'administration d remèdes stimulants. Lorsque, au contraire, les phénomènes d'irritation déte minés par l'hypérémie fluxionnaire, tels que céphalalgie violente, contra tures, etc., viennent à prédominer, alors il faut recourir à l'emploi du froi et aux applications répétées de sangsues derrière les oreilles. Il faut user de l saignée avec beaucoup de circonspection, parce qu'elle est facilement suiv de collapsus. D'après tout ce que nous venons de dire, on conçoit facileme qu'il est impossible de formuler des principes généraux et que le traiteme doit être réglé sur les exigences du cas donné.

CHAPITRE V.

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE, APOPLEXIE SANGUINE.

On désigne, d'après l'étymologie, du nom d'apoplexie tout arrêt complet survenu subitement dans les fonctions du cerveau. On distingue diverses formes d'apoplexie selon que la paralysie du cerveau a été provoquée par un extravasat sanguin, ou par un épanchement séreux, ou bien selon qu'il est possible de constater ou non la présence de maladies organiques comme cause de l'accident ; ainsi on admet une apoplexie sanguine, séreuse, nerveuse, etc. Nous traitons dans le chapitre présent la lésion du cerveau caractérisée par une déchirure vasculaire et l'extravasation sanguine qui en résulte, que les symptômes d'une paralysie subite en aient été provoqués ou non.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les hémorrhagies cérébrales se font presque toujours par les petites artères et les capillaires du cerveau, et sont produites soit par des maladies du tissu vasculaire, soit par un état anormal du parenchyme environnant, soit enfin par une pression plus forte exercée par le sang sur la paroi vasculaire. Le plus souvent l'hémorrhagie arrive quand plusieurs de ces causes agissent à la fois.

Les *altérations du tissu vasculaire* d'où dépend le plus souvent la facilité avec laquelle les parois des vaisseaux se déchirent sont les terminaisons de l'endartérite déformante, telles que nous les avons signalées au premier volume. C'est là ce qui explique la fréquence des apoplexies, déjà constatée par Hippocrate, après l'âge de quarante ans. — En second lieu, la simple dégénérescence graisseuse des parois artérielles (voy. vol. Ier), qui ne dépend d'aucun travail inflammatoire, mais se rencontre chez les individus mal nourris, cachectiques et chlorotiques, entraîne de son côté une plus grande fragilité et des ruptures artérielles ; cependant nous ne devons pas laisser ignorer que la dégénérescence graisseuse des petites artères du cerveau est beaucoup plus fréquente qu'on ne devrait le supposer eu égard à la rareté relative des apoplexies. Quelquefois la rupture de la paroi entière est précédée de ruptures des tuniques interne et moyenne, tandis que l'externe résiste encore à la déchirure (1). Dans ces cas, le sang se fraye un passage entre l'adventice et la moyenne, et il se forme de petits anévrysmes disséquants (voy. vol. Ier). Enfin il existe des cas dans lesquels une fragilité anormale des vaisseaux cérébraux doit être supposée, sans qu'il soit possible de la prouver. C'est là le cas de ces hémorrhagies cérébrales assez rares, du reste, qu'on a pu observer pendant l'évolution du typhus, de la pyémie et d'autres affections infectieuses aiguës, ou bien encore dans le cours du scorbut.

(1) C'est habituellement la gaîne lymphatique des vaisseaux qui forme la paroi externe de ces dilatations ampullaires ou fusiformes qu'on appelait anévrysmes capillaires, et qui ne sont autres qu'un épanchement dans l'intérieur de la gaîne lymphatique. V. C.

Dans le chapitre précédent nous avons déjà mentionné que le ramollissement et la destruction du parenchyme cérébral sont assez souvent suivis d'extravasats capillaires. Mais plus souvent encore que le *relâchement, l'atrophie lente de la substance cérébrale* paraît provoquer la dilatation et enfin la déchirure des vaisseaux. Aucun vide ne peut se former dans le crâne à la suite de l'atrophie cérébrale; l'augmentation du liquide cérébro-spinal et la dilatation des vaisseaux sont donc la conséquence forcée aussi bien de l'atrophie sénile que de toute autre atrophie cérébrale résultant des troubles les plus divers de la nutrition. Peut-être la fréquence des apoplexies dans l'extrême vieillesse tient-elle en partie à cette circonstance, et il n'est pas impossible que la tendance des apoplexies à récidiver se fonde en partie sur l'atrophie cérébrale dont la première attaque d'apoplexie a provoqué le développement.

1° La *pression augmentée du sang sur la paroi vasculaire*, pression qui joue le rôle le plus important dans la production des apoplexies, peut être provoquée par toutes les conditions que nous avons signalées dans le premier et le deuxième chapitre comme étant les causes de l'hypérémie cérébrale. La fréquence des attaques d'apoplexie pendant les repas longs et copieux prouve que l'hypérémie provoquée par la pléthore momentanée est une des plus dangereuses. — 2° En parlant de l'hypertrophie du cœur, nous avons eu l'occasion de dire qu'elle ne produit pas, comme on le dit généralement, une hypérémie véritable, mais seulement une accélération de la circulation et une pléthore *artérielle;* mais comme précisément les hémorrhagies cérébrales proviennent des vaisseaux artériels, l'hypertrophie du cœur exerce le même effet sur la production des apoplexies que les différentes causes d'hypérémie cérébrale. — 3° Nous devons revenir encore une fois sur l'endartérite déformante. Celle-ci, abstraction faite de la fragilité des vaisseaux cérébraux, à laquelle elle donne lieu, exerce encore une influence fâcheuse, par ce fait qu'elle diminue l'élasticité de l'aorte et de ses ramifications. L'élasticité des parois artérielles a pour effet de faire arriver le sang dans les dernières ramifications artérielles et les capillaires, non par saccades, mais par un jet presque continu, et de maintenir constamment les parois de ces petits vaisseaux dans un état de tension à peu près uniforme. Une fois que l'élasticité des grands vaisseaux est perdue, les petits donnent également des pulsations; leurs parois, à chaque systole du cœur, sont tendues plus fortement que dans les conditions normales, et cette tension plus forte devient une cause de rupture.

Les apoplexies s'observent à toutes les époques de l'année; quelquefois les cas se multiplient d'une façon remarquable sans cause connue. Les apoplexies s'observent également à toutes les heures de la journée, et l'on a même fait des recueils statistiques sur leur fréquence relative aux heures de la matinée, de midi et de la soirée. Bien qu'il soit vrai que le plus fort contingent soit fourni par l'âge avancé, on n'en observe pas moins des apoplexies même chez les enfants. Les hommes y sont un peu plus sujets que les femmes. Une constitution apoplectique, caractérisée par un col court et de larges épaules, n'existe point.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Selon que l'hémorrhagie consiste en un grand nombre de petits extravasats, très-rapprochés les uns des autres, ou en une collection plus étendue, on distingue des *hémorrhagies capillaires* ou des *foyers hémorrhagiques* (1).

Lorsqu'il y a *hémorrhagie capillaire*, la substance cérébrale paraît tachetée de rouge foncé, dans une étendue plus ou moins grande par des extravasats pointillés; la substance cérébrale, interposée entre les petits extravasats, a conservé sa coloration et sa consistance normales, ou bien elle a été teintée à divers degrés de rouge ou de jaune par l'imbibition, elle est relâchée et humide, ou bien écrasée et réduite en une sorte de bouillie rouge par les extravasats (ramollissement rouge).

Ce n'est que dans les *foyers hémorrhagiques* de faible étendue que les fibres cérébrales sont écartées les unes des autres; dans les extravasats plus vastes, elles sont broyées et mêlées au sang extravasé; dans le premier cas, le foyer a quelquefois une forme oblongue correspondant à la direction des fibres; dans le second, une forme plus arrondie et irrégulière. Les parois du foyer ont un certain poli dans le premier cas; dans le second, qui est de beaucoup le plus fréquent, elles paraissent déchiquetées et sont entourées d'une masse cérébrale souvent épaisse de plusieurs lignes, imbibée de sang et formant une espèce de bouillie qui renferme des lambeaux de tissu. — La grandeur du foyer varie de la grosseur d'une graine de pavot à celle du poing. Lorsque ce foyer est situé près des ventricules, il perfore souvent leur paroi, et le sang s'épanche ordinairement dans l'un des ventricules latéraux. Des foyers hémorrhagiques, situés près de la surface du cerveau, perforent assez souvent la substance grise et la pie-mère, ce qui permet au sang d'arriver jusque dans les espaces sous-arachnoïdiens. — Généralement il n'y a qu'un seul foyer hémorrhagique dans le cerveau, rarement plusieurs. Les siéges les plus fréquents de ce foyer sont le corps strié, la couche optique et le centre ovale de Vieussens; il est plus rare qu'on le trouve dans la substance corticale du cerveau, dans le cervelet et dans le pont de Varole; il est très-rare qu'il y ait des apoplexies dans les corps quadrijumeaux et dans la moelle allongée; presque jamais on n'en trouve dans le corps calleux et dans la voûte. — Le contenu d'un foyer apoplectique récent consiste en sang et en débris de substance cérébrale. Le sang est ou bien encore fluide, ou en partie coagulé, et alors la fibrine est quelquefois précipitée sur les parois, tandis que le milieu du foyer renferme du sang liquide. — Après un temps court, commencent les modifications du contenu et de la paroi du foyer. La fibrine du sang et les débris de masse cérébrale, mêlés à l'extravasat, se réduisent en un détritus,

(1) MM. Charcot et Bouchard ont montré que les foyers hémorrhagiques aussi bien que les apoplexies capillaires montraient, comme lésion les précédant et les expliquant, des anévrysmes des vaisseaux artériels dans le premier cas, des capillaires dans le second. V. C.

le contenu devient plus fluide, la couleur rouge foncé devient brune, et plus tard d'un jaune safran. L'hématine se transforme en pigment granulé, et souvent en cristaux d'hématoïdine. En même temps se développe une formation nouvelle de tissu conjonctif entre les éléments nerveux de la substance cérébrale, aux environs les plus rapprochés du foyer, et ainsi prend naissance une couche plus dense, calleuse, qui enkyste le foyer. De même, une formation nouvelle de tissu conjonctif très-délicate a lieu sur la paroi interne de ce foyer; ce tissu, coloré en jaune par le pigment qui s'y est déposé et devenu le siége d'une imbibition séreuse, tapisse les parois et traverse le foyer sous forme d'une trame très-fine. Après que les éléments de l'extravasat sanguin se sont désagrégés, le foyer, en même temps que ces résidus disparaissent petit à petit, se remplit de sérum, et l'on trouve alors dans le cerveau un espace creux qui est rempli d'un liquide limpide, entouré d'une substance calleuse, tapissé et traversé par un tissu conjonctif délicat et pigmenté de jaune, un *kyste apoplectique*. Ce kyste se maintient ordinairement à tout jamais. Mais quelquefois le sérum se résorbe, les parois se rapprochent et finissent par ne plus être séparées que par une couche pigmentaire. De semblables places calleuses, renfermant une strie pigmentaire, s'appellent des *cicatrices apoplectiques*. — Dans la substance corticale, la cicatrisation d'un foyer hémorrhagique se fait d'une manière un peu différente. Les extravasats, généralement étendus en nappe sous la pie-mère, passent par les mêmes modifications que ceux des foyers centraux. La bouillie rouge est transformée petit à petit en une masse rouge brun, plus tard safranée, grumeleuse, limitée en bas par de la substance cérébrale calleuse, en haut par la pie-mère. Finalement, on trouve une *plaque pigmentée* (1) un peu affaissée, au-dessus de laquelle un épanchement séreux comble la lacune due à l'affaiblissement. — Tandis que l'issue décrite jusqu'à présent de l'hémorrhagie doit être considérée comme la plus favorable, dans d'autres cas, la réaction inflammatoire, aux environs de la partie détruite du cerveau, ne se borne pas à une formation nouvelle de tissu conjonctif; mais il se produit une destruction étendue par ramollissement inflammatoire, ou bien aussi une formation de pus et une transformation du foyer apoplectique en abcès cérébral. — Les parties épargnées par l'hémorrhagie sont exsangues, pour peu que les extravasats soient considérables; elles le sont d'autant plus que les extravasats sont plus grands; de petits extravasats capillaires n'exercent aucune influence sur le contenu sanguin du reste de l'encéphale. La région qui paraît surtout exsangue dans les grands épanchements, c'est l'hémisphère dans lequel le foyer a son siége. Les espaces sous-arachnoïdiens sont vides, les circonvolutions aplaties, les sillons ont dis-

(1) Il faudrait bien se garder de confondre les plaques pigmentées qui ont très-rarement pour origine une hémorrhagie cérébrale, avec celles qu'on observe comme une des formes les plus fréquentes du ramollissement cérébral, et que j'ai décrites dans une note précédente (voy. p. 167). V. C.

paru. Comme l'aspect inégal de la surface cérébrale est principalement déterminé par la présence du liquide cérébro-spinal et de vaisseaux remplis de sang entre les circonvolutions cérébrales, la surface de l'organe paraît extraordinairement lisse et unie dans les grands extravasats. — Le cerveau supporte rarement la lésion qu'il éprouve par le fait de l'apoplexie, sans que l'ensemble de sa nutrition soit en souffrance. A la diminution progressive des facultés intellectuelles, que nous observons chez presque tous les apoplectiques, correspond une atrophie générale du cerveau, à laquelle s'ajoute, d'après les expériences de Türk, une dégénérescence des faisceaux nerveux qui communiquent avec le foyer apoplectique, et qui descend jusque dans la moelle épinière.

§ 3. — Symptômes et marche.

Comme *prodromes* de l'apoplexie, on désigne ordinairement les phénomènes que nous avons décrits au chapitre précédent comme symptômes de l'anémie partielle et des fluxions aux environs de la partie anémiée : affaiblissement de la mémoire, sensation de fourmillement ou d'engourdissement dans différents membres, paralysies et contractions partielles, etc. Comme nous avons appris à connaître la dégénérescence des vaisseaux cérébraux par endartérite déformante comme la cause la plus fréquente des apoplexies, nous ne devons pas nous étonner si la déchirure des vaisseaux est souvent précédée d'autres symptômes provoqués par la même cause. Parmi les phénomènes cités comme prodromes de l'apoplexie, on compte en outre les symptômes également décrits antérieurement d'une hypérémie cérébrale intense. Le renforcement de la pression sur les parois des vaisseaux cérébraux ayant dû être considéré comme une deuxième cause importante de déchirure des parois vasculaires, on conçoit que les symptômes qui annoncent cette pression soient également très-souvent les prodromes de l'attaque d'apoplexie. Enfin, certainement quelques accidents considérés comme prodromes de l'apoplexie dépendent de petites hémorrhagies capillaires, qui ont passé inaperçues et qui ont dû précéder la formation d'extravasats plus étendus et prenant alors le caractère de l'apoplexie.

La destruction de fibres cérébrales, soit broyées par les grandes hémorrhagies, soit simplement ramollies par de petits extravasats capillaires, ne peut avoir d'autres conséquences, ainsi que cela a été dit à plusieurs reprises, qu'une paralysie partielle. — Comme la destruction de certaines parties du cerveau, surtout du centre ovale de Vieussens, n'est suivie d'aucun trouble fonctionnel accessible à notre observation, on s'explique facilement que, dans ces parties, des hémorrhagies, aussi bien que des tumeurs et d'autres affections, passent souvent inaperçues sur le vivant. — Nous avons désigné, comme les sièges les plus ordinaires de l'hémorrhagie, le corps strié et la couche optique ; la destruction de ces parties ou des pédoncules du cerveau, produit

la *paralysie des mouvements volontaires du côté opposé*, aussi bien de la face que des extrémités. La faculté de prendre des résolutions, qui, comme nous le verrons plus tard, est éteinte complétement pendant la durée de l'attaque, n'est nullement compromise par la destruction de ces parties; des malades atteints d'hémorrhagies du corps strié gauche ont bien la volonté de mouvoir le bras droit et la jambe droite, mais les membres n'obéissent pas à leur volonté : si nous les engageons à nous tendre la main droite, il faut qu'ils s'aident de la main gauche. Comme dans les cas récents chaque nerf moteur du côté paralysé, sur lequel nous faisons agir un courant d'induction, fait entrer en contraction les muscles qui en dépendent, il est clair que nous n'avons affaire ici qu'à une interruption de la conductibilité, interruption qui sépare les cellules ganglionnaires fonctionnant dans l'acte de la volonté, et encore normalement excitables, des fibres motrices qui, elles aussi, ont conservé leur excitabilité normale. — Cette interruption n'exerce aucune influence sur ceux des mouvements du côté paralysé qui se produisent en dehors du concours de la volonté ; car les malades qui, par suite de la destruction du corps strié gauche, ne sont pas en état de mouvoir la jambe droite ou le bras droit, meuvent, dans l'acte de la respiration, aussi bien le côté droit que le côté gauche du thorax. Encore la corrélation entre les nerfs moteurs d'une part, et les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires qui sont excitées sous l'influence de certains phénomènes psychiques, surtout des émotions, d'autre part, n'est pas toujours supprimée en même temps que le pouvoir conducteur en question. Ce qui le prouve, c'est que quelques-uns de ces malades, qui ne seraient pas en état de contracter volontairement le côté paralysé de la face pour rire ou pour pleurer, peuvent fort bien lui donner cette expression quand le rire et les pleurs sont involontaires. De même, l'interruption de la communication entre les parties centrales, excitées dans les déterminations de la volonté, et les fibres motrices, n'implique pas nécessairement que la communication de ces fibres avec des fibres sensibles et d'autres fibres motrices soit également interrompue. Nous trouvons au contraire que dans les parties paralysées, des mouvements réflexes et des mouvements sympathiques se font sans peine et quelquefois même avec une facilité remarquable, de sorte que l'excitation des fibres motrices, lorsqu'elle ne dépend plus de la volonté, semble se produire plus facilement par action réflexe qu'auparavant. — Ordinairement les mouvements *volontaires* du côté paralysé ne sont pas tous également compromis ; ainsi l'extrémité supérieure, d'ordinaire, se trouve plus complétement paralysée que l'inférieure. Dans la face, la paralysie intéresse principalement les muscles qui se rendent à la commissure des lèvres et au nez; c'est pourquoi l'angle de la bouche du côté paralysé est abaissé et la narine rétrécie, tandis que du côté opposé l'angle de la bouche est relevé et la narine dilatée. — L'immobilité du pied et de la jambe disparaît souvent quelque temps après l'attaque, entièrement ou en partie, à son tour la mobilité du bras s'améliore. Ce phénomène annonce que la paralysie ne dépend pas exclusivement de la

jours cette expérience; il ne peut pas en être autrement dans le cerveau. Il faut ajouter à cela que les veines et les capillaires des régions du cerveau, qui sont fermées à l'abord du sang artériel, peuvent recevoir des veines voisines une quantité assez forte de sang veineux. Le signe anatomique le plus essentiel de l'anémie partielle est, par conséquent, l'occlusion des artères. Il faut prendre pour règle, dans tous les cas d'hémiplégie survenue subitement, de rechercher avec soin s'il n'existe pas une occlusion des artères cérébrales, surtout de l'artère sylvienne. Un fait digne de remarque, c'est que les embolies se trouvent presque toujours dans l'artère sylvienne gauche. Peut-être cette singularité trouve-t-elle son explication dans ce fait que la carotide gauche part de la crosse de l'aorte, presque entièrement dans la direction du courant sanguin, tandis que le tronc innominé forme avec ce dernier un angle assez considérable (Rühle).

La suppression de la nutrition a pour conséquence un relâchement et un ramollissement de la substance cérébrale; c'est là ce qui a fait donner à la *mortification due à l'anémie* le nom de « ramollissement simple du cerveau », et ce qui l'a fait considérer comme une espèce particulière de ramollissement cérébral. Les foyers ramollis ont ordinairement leur siége dans les grands hémisphères, et principalement dans la substance blanche. Leur dimension varie entre celle d'une fève et celle d'un œuf de poule ; le degré du ramollissement diffère. Dans les degrés les plus élevés, la substance cérébrale est transformée en une bouillie humide, tremblotante comme une gelée. La coloration de la partie ramollie est tantôt blanche ou d'un gris blanc, tantôt jaunâtre. Dans le premier cas, on trouve ordinairement une coloration rougeâtre à la périphérie, coloration qui provient en partie de la dilatation, et en partie de la déchirure des capillaires et du sang qui s'en est échappé. Ces dilatations et ces déchirures paraissent dues à ce que les parois des capillaires, gorgés par une fluxion collatérale, ne se trouvent pas soutenues sur la limite du foyer ramolli par le tissu relâché et désagrégé de ce dernier. La coloration souvent jaune du foyer tient également à ces hémorrhagies capillaires et résulte de l'imbibition de la substance cérébrale désorganisée par la matière colorante du sang, extravasée et modifiée. Après que la maladie a duré un certain temps, on trouve enfin le foyer transformé en une trame celluleuse, dont les mailles sont remplies d'un liquide ressemblant au lait de chaux (infiltration celluleuse de Durand-Fardel). En examinant au microscope les parties mortifiées du cerveau, on ne trouve ordinairement que des débris de fibres nerveuses, des cellules granuleuses, et qui correspondent probablement aux cellules ganglionnaires dégénérées en cellules adipeuses; enfin des masses de matière colorante et de détritus (1).

(1) Niemeyer ne décrit ici que les foyers de ramollissement chronique qui siégent dans les couches profondes du cerveau, mais il ne mentionne pas la forme anatomique du ramollissement chronique la plus fréquente, qui a été bien décrite par M. Cruveilhier et

de Varole, selon qu'elles se produisent dans le milieu ou sur l'un des côtés, seront suivies de paralysie double ou de paralysie du côté opposé. Encore dans les hémorrhagies du cervelet, c'est généralement le côté opposé qui se paralyse. — Ces caractères de la paralysie et même son unilatéralité et sa disposition croisée dans les hémorrhagies du corps strié offrent quelques exceptions très-étonnantes, dont il nous est impossible pour le moment de fournir une explication suffisante (1).

Il est une autre série de symptômes de l'hémorrhagie cérébrale, connue sous le nom d'*état apoplectique*, qui ne fait défaut que dans les hémorrhagies peu considérables et ne dépend pas directement de la lésion locale, mais de l'influence de cette lésion sur tout le reste du cerveau. Nous ferons voir plus loin que cet état apoplectique ouvre, il est vrai, la scène dans la plupart des cas, mais quelquefois aussi il ne s'ajoute que plus tard aux phénomènes de paralysie susmentionnés. Généralement on admet que l'état apoplectique, dans lequel toutes les fonctions du cerveau se trouvent suspendues, est une conséquence de la pression que l'extravasat exerce sur toute la masse encéphalique, et en effet, par suite de l'hémorrhagie qui se fait dans l'intérieur du crâne fermé de tout côté, il faut que *toutes* les parties du cerveau soient exposées à une pression plus forte. Mais cette pression ne peut jamais dépasser celle du sang sur les parois vasculaires; car aussitôt que la tension dans les parties du cerveau qui environnent les vaisseaux est aussi forte que dans ces derniers, le sang ne peut plus s'échapper des vaisseaux pour pénétrer dans la pulpe cérébrale. Nous doutons que cette pression soit suffisante pour expliquer la suppression des fonctions cérébrales. Si les phénomènes de paralysie dépendaient de la pression que le cerveau éprouve dans une attaque d'apoplexie, il faudrait que la saignée, non-seulement dans quelques cas, mais dans tous, remédiât à ces phénomènes, en supposant bien entendu que l'on retirât assez de sang pour réduire notablement la pression dans tout le système vasculaire et principalement dans les artères. Hyrtl qui se prononce également de la manière la plus péremptoire contre l'opinion d'après laquelle ces phénomènes dépendraient d'une pression supportée par le cerveau, croit que les accidents mis sur le compte de cette pression proviennent d'un léger degré de commotion; mais abstraction faite de ce qu'il ne peut en aucune manière être question d'une pareille commotion lorsqu'il s'agit d'extravasats qui ne sont pas d'origine traumatique, il est encore impossible de constater l'existence d'une modification anatomique quelconque appartenant à une commotion. Nous faisons dériver l'état apoplectique de l'anémie subite de la substance cérébrale, et cette anémie peut non-seulement être sûrement constatée après

(1) D'après un certain nombre d'observations publiées par MM. Gubler, Millard, etc., les hémorrhagies de la protubérance donnent souvent lieu à une hémiplégie alterne, c'est-à-dire à une paralysie des extrémités supérieures et inférieures d'un côté, et à la paralysie de la face du côté opposé. V. C.

la mort, à la suite de toutes les grandes hémorrhagies, mais déjà sur le vivant elle se trahit par un symptôme très-important, mais généralement mal interprété, la pulsation des carotides. L'obstacle au dégorgement des carotides est sans aucun doute la cause de ce phénomène que nous remarquons d'une façon tout à fait analogue dans toutes les autres artères dont le dégorgement se trouve arrêté. — Si nous nous représentons bien les conditions physiques de la boîte crânienne, nous devons reconnaître que l'anémie, et en particulier l'anémie artérielle du cerveau, ne peut jamais être entraînée par une déchirure de vaisseaux capillaires; en effet l'écoulement du sang des capillaires déchirés ne peut durer que jusqu'au moment où la tension de la masse contenue dans l'intérieur du crâne s'est mise au niveau de la tension du sang dans l'intérieur des capillaires. Ce raisonnement est confirmé par le fait que dans les *hémorrhagies capillaires l'état apoplectique manque.* — Lorsque au contraire il y a rupture d'un vaisseau artériel et que pour d'autres causes l'hémorrhagie ne s'arrête pas très-promptement, la tension dans le parenchyme environnant finira également par devenir aussi forte que la tension du sang dans l'intérieur des artères; et celle-ci étant plus forte que la tension dans les capillaires, il faut que ces derniers soient comprimés et rendus imperméables pour le sang artériel. C'est pourquoi l'*état apoplectique arrive presque constamment dans les hémorrhagies artérielles qui donnent lieu à la formation d'un foyer.* Même ce phénomène, que généralement dans l'état apoplectique, pendant que les fonctions des grands hémisphères sont complétement suspendues, celles de la moelle allongée se maintiennent autant qu'il le faut pour l'entretien de la vie, s'explique par la raison que la plupart des apoplexies ont leur siége au-dessus de la tente du cervelet et que ce repli membraneux protége en quelque sorte les capillaires de la moelle allongée et les préserve d'une compression absolue. — Il est rare que l'état apoplectique se développe lentement, et sans doute cela n'arrive que quand l'hémorrhagie elle-même se fait lentement; dans la plupart des cas il a lieu subitement, de sorte que les malades tombent à terre comme frappés d'un coup violent et souvent en poussant un cri. La conscience est totalement supprimée pendant l'attaque, la faculté de sentir et de se mouvoir est éteinte. Ordinairement aussi les sphincters sont paralysés, les selles et l'urine partent involontairement. Il n'y a que les mouvements respiratoires, dépendant, comme on sait, de la moelle allongée, que le malade exécute encore; mais les inspirations se font par longs intervalles et sont ordinairement sonores et ronflantes (stertoreuses) parce que le voile du palais, paralysé et relâché, est mis en vibration par l'air; ce qui donne encore un aspect particulier à ces malades, c'est que les joues devenues flasques se gonflent à chaque expiration. Souvent le malade vomit au commencement de l'attaque; le pouls est très-lent, les pupilles serrées, phénomènes qui semblent annoncer que les origines centrales du nerf vague et de l'oculo-moteur sont dans un état d'excitation augmentée à un moment où l'excitabilité des grands hémisphères est déjà éteinte.

Si le malade ne succombe pas au milieu de l'état apoplectique, s'il revient à lui, les symptômes d'une encéphalite plus ou moins intense succèdent à l'attaque après quelques jours. Cette encéphalite dépend de la lésion que le cerveau a éprouvée par le fait de l'hémorrhagie et doit, par conséquent, compter pour une encéphalite traumatique. Les symptômes de cette maladie, si elle n'arrive pas à une intensité considérable et n'entraîne qu'une formation nouvelle de tissu conjonctif aux environs du foyer, sont l'accélération du pouls et d'autres phénomènes fébriles, la céphalalgie, le scintillement, les délires, des mouvements spasmodiques et des contractions dans les parties paralysées. Au bout d'un certain temps ces « phénomènes de réaction » se modèrent et disparaissent et le malade est bien portant sauf la paralysie qui persiste. Si au contraire l'inflammation aux environs du foyer arrive à une intensité considérable et entraîne une vaste destruction dans le cerveau, les symptômes d'une paralysie générale se rattachent à ceux que nous avons nommés, et le malade meurt par suite de la trop grande violence des phénomènes dits de réaction.

Les différences dans la grandeur, dans le nombre et dans le siége des foyers hémorrhagiques, le plus ou moins de rapidité avec laquelle l'irruption du sang se produit, enfin l'inflammation plus ou moins vive de la pulpe cérébrale environnante, voilà des conditions qui feront naître bien des différences dans la *marche* d'une hémorrhagie cérébrale; nous n'en ferons ressortir que les plus essentielles. Un ensemble de phénomènes, qui correspond assez fréquemment à une forte hémorrhagie se faisant rapidement ou à l'explosion simultanée de plusieurs hémorrhagies, est le suivant: Après avoir été précédé de prodromes, ou même d'emblée, un état apoplectique apparaît tout à coup; le malade ne revient plus à lui, la paralysie se propage même sur la moelle allongée, la respiration devient irrégulière, le pouls intermittent et petit, la pupille se dilate et déjà après quelques minutes (apoplexie foudroyante) ou après quelques heures la mort arrive (1). — Une seconde forme, celle qui se remarque le plus fréquemment et qui correspond également à un extravasat se produisant rapidement, mais probablement en moindre quantité, et à la place ordinaire, se caractérise également d'abord par l'invasion de l'état apoplectique; déjà pendant la durée de l'attaque et de la perte de connaissance on reconnaît, par l'irrégularité des traits, par la flaccidité des muscles d'un côté, quelquefois aussi par la dilatation de l'une des pupilles, de quel côté se trouve la paralysie. Après quelques minutes ou après quelques heures, parfois seulement le lendemain, le malade se réveille peu à peu de son coma; mais il parle indistinctement et l'hémiplégie avec ses caractères antérieurement signalés se reconnaît alors manifestement. Le deuxième ou le troisième jour apparaissent la fièvre et les autres symptômes de l'encéphalite traumatique.

(1) La mort survenue aussi rapidement après une attaque d'apoplexie est presque toujours l'indice d'une hémorrhagie de la protubérance. V. C.

Après la disparition de celle-ci, le malade est pour le reste de ses jours paralysé d'un côté du corps, bien qu'il soit vrai que les symptômes de la paralysie qui dépend de l'œdème des parties environnantes peuvent disparaître avec le temps. — Dans d'autres cas, et probablement alors que l'hémorrhagie, après avoir cessé pendant un temps court, revient et continue à se faire à un degré modéré, la maladie commence par un état apoplectique d'où le malade se réveille de nouveau après un certain temps. On s'aperçoit bien de l'hémiplégie, mais on espère que pour cette fois le patient aura la vie sauve. Mais au bout de quelques heures il commence à perdre connaissance de nouveau, les facultés s'éteignent enfin complétement et sans retour et la mort arrive dans un état comateux. — A une hémorrhagie qui se fait lentement, mais qui, à la fin devient très-abondante, paraît correspondre un tableau dans lequel ce n'est pas l'état apoplectique qui ouvre la scène, mais une hémiplégie, à laquelle la perte de la conscience et la paralysie générale du cerveau ne s'ajoutent qu'après coup. — Nous serions entraîné trop loin si nous voulions encore agrandir la série des tableaux que peut offrir la maladie, et si nous voulions surtout exposer en détail les modifications provenant du plus ou moins de violence de l'inflammation réactive aux environs du foyer et des divers degrés d'atrophie consécutive du cerveau (1).

(1) La symptomatologie serait incomplète si nous ne rapportions pas ce qui arrive aux malades qui ont conservé une hémiplégie incurable, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale ou d'un ramollissement. Les membres du côté paralysé maigrissent, les masses musculaires s'atrophient, la température de la peau y est souvent diminuée et parfois les extrémités deviennent un peu œdémateuses. Au bout d'un temps qui varie entre quelques mois et plusieurs années, on voit habituellement se développer une contracture permanente des doigts, des poignets, et même de toutes les jointures des membres paralysés. Cette contracture, dont les malades de la Salpêtrière offrent de nombreux exemples, est telle qu'on est obligé de placer un bouchon de liége ou une bande roulée dans leurs mains pour empêcher que les ongles en poussant n'ulcèrent la paume des mains. Les doigts ainsi fléchis et contracturés ne peuvent être étendus spontanément ni sans douleur ; si on les étend, ils reviennent à leur position première aussitôt qu'on les abandonne à eux-mêmes. La dissection de ces membres ainsi paralysés et contracturés révèle des lésions constantes, plus ou moins prononcées, qui sont : 1° un état de pâleur et de diminution de volume des muscles lié à une hypergenèse des noyaux du sarcolemme, rarement une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres elles-mêmes ; 2° une augmentation de grosseur des troncs nerveux, du nerf médian en particulier, qui peut acquérir un volume double de celui du côté sain. Cette altération du nerf ne porte pas sur les tubes nerveux, mais seulement sur le tissu conjonctif du névrilème et du périnèvre qui est épaissi et dont les noyaux sont plus nombreux et plus gros. Ces résultats observés dans le service de M. Charcot ont été consignés par moi dans les *Mémoires de la Société de biologie* (1863).

V. C.

§ 4. — Traitement.

Au sujet de la *prophylaxie* de l'apoplexie, nous pouvons renvoyer au premier et au quatrième chapitre de cette section, car la prophylaxie des hémorrhagies cérébrales exige les mesures que nous avons fait connaître dans le traitement de l'hypérémie cérébrale et des troubles circulatoires dus à une maladie artérielle. Lorsqu'un malade a survécu à une première apoplexie, il doit être extrêmement prudent et éviter toute occasion tendant à gorger et à distendre les vaisseaux cérébraux; surtout il doit éviter avec soin les repas longs et copieux et se procurer des selles régulières.

Lorsqu'une hémorrhagie cérébrale s'est faite, nous devrions nous efforcer d'abréger la durée de l'écoulement sanguin, de favoriser la résorption de l'extravasat et la formation d'une cicatrice apoplectique. Mais nous ne devons nous faire aucune illusion sur notre pouvoir et avouer que nous ne possédons aucun moyen capable d'arrêter l'hémorrhagie ou de favoriser la résorption et la cicatrisation. Dans le traitement de l'hémorrhagie cérébrale, nous sommes forcés de nous borner à combattre, autant qu'il est en notre pouvoir de le faire, les symptômes les plus dangereux. Il n'est pas rare que des malades, qui se trouvent dans l'état apoplectique, reviennent à eux pendant la saignée, et il semble effectivement qu'assez souvent nous pourrions parvenir par ce moyen à arrêter la propagation de la paralysie des grands hémisphères sur la moelle allongée, dont l'intégrité est indispensable au maintien de la vie, et sur le système nerveux végétatif, et à sauver ainsi l'existence du malade. Mais aussi, d'un autre côté, il n'est pas rare que la saignée, faite pendant une attaque d'apoplexie, précipite l'issue mortelle d'une manière évidente : le collapsus général vient immédiatement à la suite de la perte de sang, et le malade ne peut plus s'en relever. Nous avons dit antérieurement qu'une saignée devrait être utile dans tous les cas, si les symptômes attribués à la compression du cerveau étaient réellement provoqués par la pression que cet organe est forcé de supporter par suite de l'extravasation sanguine, et nous avons déjà déclaré que l'insuccès de la saignée, dans un grand nombre de cas, est un argument contraire à cette manière d'interpréter les choses. Après l'explication de l'état apoplectique donnée par nous, on conçoit que la saignée doit être, dans certains cas, un moyen très-utile, dans d'autres, très-dangereux, et les circonstances dans lesquelles il faut y recourir se laissent assez rigoureusement déterminer. Afin que le sang artériel puisse pénétrer dans le cerveau en quantité aussi forte que possible, il faut que nous cherchions à faciliter le départ du sang veineux, sans toutefois nous exposer à trop diminuer la force de propulsion. Si le choc du cœur est vigoureux, si les bruits de cet organe sont forts, si le pouls est régulier, s'il n'existe encore aucun symptôme d'un œdème commençant du poumon, on ne doit pas temporiser, mais prescrire immédiatement une saignée, ou plutôt la pratiquer soi-même, afin de

pouvoir contrôler l'influence de la perte du sang. Les saignées locales, consistant en sangsues appliquées derrière les oreilles et aux tempes, ou bien en ventouses scarifiées sur la nuque, ne remplacent pas la saignée, mais peuvent en seconder l'action. Si, au contraire, l'impulsion du cœur est faible, si le pouls est irrégulier, si déjà existent des râles trachéaux, on peut être presque certain que la saignée fera du tort en affaiblissant encore davantage l'action du cœur, déjà assez réduite sans cela, et en faisant ainsi subir une diminution encore plus forte à la quantité de sang artériel qui pénètre dans le cerveau. Une fois que l'état cité en dernier lieu s'est présenté, l'indication symptomatique veut, malgré l'identité de la maladie principale et la communauté d'origine de ces deux états, que l'on ait recours à des moyens tout opposés. Il faut chercher de toutes ses forces à prévenir la paralysie du cœur, en employant des stimulants; si l'on ne réussit pas à faire avaler par le malade des médicaments internes, tels que le vin, l'éther, le musc, on doit mettre de grands sinapismes sur la poitrine et sur les mollets, faire brosser et frotter la peau, asperger la poitrine d'eau froide, ou y faire tomber des gouttes de cire à cacheter fondue.

Après que le malade est sorti de l'état apoplectique et revenu à lui, on doit se borner à prescrire un régime doux, non échauffant, à tenir le ventre libre, à couvrir la tête de compresses froides, après avoir fait couper d'abord les cheveux, et à prévenir ainsi, autant que possible, une trop violente inflammation réactive. Selon l'intensité des symptômes inflammatoires, qui, de toute manière, ne manqueront pas de se produire, on continuera par la suite de tenir une conduite aussi simple, ou l'on donnera tout au plus un laxatif un peu plus fort et l'on prescrira une ou, au besoin, plusieurs applications de sangsues derrière les oreilles. Dans cette période, les saignées sont superflues et même dangereuses. Par contre, il convient, surtout en cas de fièvre modérée, d'employer des vésicatoires ou la pommade stibiée, ce qui plus tard ne sera également plus de saison.

Si la période de réaction inflammatoire s'est passée heureusement et que le malade, sauf la paralysie, se trouve dans un état supportable, qu'on lui épargne l'administration de la strychnine et d'autres médicaments dont l'efficacité n'est ni admissible, au point de vue théorique, ni confirmée par l'expérience, que l'on réglemente au contraire le régime, que l'on régularise les selles, et qu'en général on place le malade dans des conditions hygiéniques aussi favorables que possible. Les malades fortunés seront envoyés à Wildbad, à Gastein, à Pfaeffers, à Ragatz. Que l'on ne s'attende pas à régénérer par l'usage de ces eaux thermales les fibres cérébrales qui ont été détruites; mais ce qui est prouvé par l'expérience, c'est que dans ces localités les paralysies provenant du cerveau aussi bien que de la moelle épinière, s'améliorent souvent, et il est probable que cette amélioration est amenée par l'influence favorable que les eaux exercent sur l'inflammation qui environne le foyer et sur la part que prend à la paralysie cette inflammation.

Enfin, le fait que des paralysies apoplectiques s'améliorent aussi par l'emploi de l'appareil d'induction ne peut être contesté. Ce phénomène certainement ne peut être autrement expliqué que par ce fait, que la faradisation localisée est une des ressources les plus puissantes de la gymnastique médicale. Lorsqu'une paralysie dure depuis un temps assez long, son degré d'intensité dépend presque toujours en partie de la diminution de l'excitabilité nerveuse due à la longue inaction et de l'atrophie commençante des muscles. Ce double inconvénient sera assurément le mieux combattu par l'excitation méthodique des nerfs, au moyen de l'appareil d'induction, auquel on doit dans tous les cas accorder la préférence sur toute espèce de teintures, liniments et onguents irritants.

CHAPITRE VI.

HÉMORRHAGIES DES MÉNINGES. APOPLEXIE MÉNINGÉE. — HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Si nous faisons tout à fait abstraction des hémorrhagies traumatiques des méninges, parmi lesquelles il faut également compter celles qui surviennent au moment de la naissance, nous voyons que ces hémorrhagies sont rares. Les hémorrhagies dans les espaces sous-arachnoïdiens ou bien entre la dure-mère et l'arachnoïde, sont le plus fréquemment dues à l'irruption d'une hémorrhagie cérébrale. D'autres fois, ce sont des ruptures d'anévrysmes ou d'artères dégénérées, qui donnent lieu aux hémorrhagies méningées; enfin, dans certains cas, il est impossible de reconnaître la source de l'hémorrhagie.

Les collections sanguines abondantes et enkystées, qu'il n'est pas rare de trouver à l'autopsie, par exemple, des aliénés, entre la dure-mère et l'arachnoïde, ont été considérées autrefois comme de simples extravasats, dont la fibrine précipitée occuperait la périphérie et fournirait une poche à la partie liquide; ce sont là, au contraire, ainsi que le démontrent les recherches instructives de Virchow, des résidus d'une inflammation chronique de la dure-mère (pachyméningite), à exsudat hémorrhagique. Virchow désigne ces poches sanguines du nom d'hématome de la dure-mère. Le sang qui les remplit tire son origine des nombreux capillaires larges et à parois minces qui se sont formés dans les fausses membranes de la dure-mère, quand cette méninge est devenue le siége d'une inflammation chronique, et il a été épanché entre les couches de ces fausses membranes, s'écartant les unes des autres. Les causes qui produisent la pachyméningite chronique, à exsudat hémorrhagique, ne sont pas bien connues. La maladie se présente surtout à un âge avancé et paraît se développer tantôt comme un mal indépendant et tantôt comme un mal se-

condaire, dans le cours de quelques affections inflammatoires et de quelques maladies infectieuses (1).

§ 2. — Anatomie pathologique.

Lorsque le sang a été épanché dans les espaces sous-arachnoïdiens, on le trouve ordinairement sous forme d'une couche plus ou moins épaisse, s'étendant bien au loin sur la surface du cerveau et du cervelet. Tant que l'arachnoïde n'est pas déchirée, il est impossible de faire disparaître l'extravasat sous un filet d'eau. Ordinairement, une partie de l'extravasat est arrivée en même temps dans les ventricules, et l'on trouve dans ceux-ci une quantité plus ou moins forte de sang. — Lorsque l'épanchement s'est fait entre la dure-mère et l'arachnoïde, le liquide est surtout accumulé en grande abondance au-dessus de la tente du cervelet et à la base du crâne. Mais sur la convexité des hémisphères on trouve également des masses sanguines, que l'on peut facilement entraîner en exprimant l'éponge au-dessus d'elles. Dans les deux formes de l'hémorrhagie, les circonvolutions peuvent être simplement aplaties et la substance cérébrale anémiée, ou bien les couches de substance cérébrale les plus rapprochées de l'hémorrhagie sont le siége d'une suffusion sanguine et d'un ramollissement.

L'*hématome de la dure-mère* a son siége ordinaire sur l'un des côtés de la suture sagittale et représente un sac plat, ovalaire, qui, dans certains cas, peut prendre une grande extension et avoir une longueur de 4 à 5 pouces, une largeur de 2 à 3, et une épaisseur d'environ un demi-pouce. Les parois du sac sont colorées en brun rouillé par l'hématine modifiée, leur contenu est composé en partie de sang frais, liquide ou coagulé, et en partie de caillots évidemment plus anciens, d'un rouge brun sale. L'hémisphère correspondant du cerveau est aplati ou laisse même apercevoir une dépression. On a assez souvent l'occasion d'observer le début d'une pachyméningite hémorrhagique. On trouve en effet, dans certaines autopsies, à la surface interne de la dure-mère, une couche fine de tissu conjonctif, qui est colorée par du pigment jaune ou brun et adhère intimement à cette surface.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les destructions partielles du cerveau, surtout des centres du mouvement, telles qu'on les rencontre dans les hémorrhagies de l'intérieur de la substance cérébrale, manquent presque toujours dans les apoplexies méningées. Aussi

(1) La pachyméningite interne caractérisée par une néo-membrane vasculaire de la dure-mère se développe le plus souvent chez les vieillards, surtout dans la démence sénile. On la rencontre aussi, d'après M. Lancereaux, dans l'alcoolisme chronique, et quelquefois dans les dernières périodes de la phthisie pulmonaire chronique, ainsi que j'en ai recueilli plusieurs observations. V. C.

les phénomènes qui en résultent dépendent-ils exclusivement du rétrécissement de l'espace intracrânien, et, ni pendant l'état apoplectique ni après, on ne remarque que la paralysie occupe de préférence l'un ou l'autre côté du corps. L'accès lui-même, qui est tantôt précédé de prodromes, surtout de céphalalgies, tantôt se présente sans prodromes, et qui du reste ne se distingue pas d'un accès d'hémorrhagie cérébrale, est généralement très-grave et très-long, parce que la perte de sang est d'ordinaire très-abondante et rétrécit fortement l'espace intracrânien. La plupart des malades meurent dès le premier ou le second jour sans revenir à eux. Pour la pratique, il suffit de noter les points suivants : lorsqu'un malade est frappé d'une attaque d'apoplexie dans laquelle se présente en même temps une hémiplégie, on peut présumer qu'il s'agit d'une hémorrhagie cérébrale ; si les signes de l'hémiplégie manquent et si la maladie prend rapidement une issue mortelle, on peut admettre au moins, avec quelque vraisemblance, que l'hémorrhagie s'est faite entre les méninges (1).

La *pachyméningite hémorrhagique*, qui forme la base de l'*hématome de la dure-mère*, ne se développe point avec un ensemble de phénomènes permettant de reconnaître avec quelque sûreté la maladie ; et comme en outre on l'observe principalement sur des aliénés, même un diagnostic de probabilité est en général impossible. La dernière hémorrhagie des vaisseaux dilatés des pseudo-membranes est ordinairement tellement considérable, qu'il en résulte une forte diminution de l'espace intracrânien et le développement d'une véritable attaque d'apoplexie. Mais, comme il paraît, la faux du cerveau préserve jusqu'à un certain point l'hémisphère opposé d'une compression de ses capillaires, ou cette compression est au moins plus forte du côté atteint, ce qui fait qu'en même temps que les signes de l'état apoplectique on observe encore ceux d'une hémiplégie. Si l'on ajoute que l'hémorrhagie se fait ordinairement plus lentement par les vaisseaux de l'hématome que par une artère déchirée du cerveau, et que, par conséquent, les phénomènes de paralysie générale ne doivent pas se manifester ici aussi soudainement que dans les autres hémorrhagies cérébrales, que même ces phénomènes ne se développent généralement qu'au bout de quelques heures, il en résulte qu'il est permis de conclure avec quelque vraisemblance à l'existence

(1) Bien qu'il soit habituellement difficile de diagnostiquer une hémorrhagie méningée, cependant nous croyons qu'on peut y arriver dans un grand nombre de cas. Lorsqu'en effet un malade, après avoir éprouvé de la céphalalgie et des symptômes précurseurs, est frappé subitement d'une apoplexie avec perte complète de connaissance, et présente des mouvements convulsifs cloniques des membres d'un seul côté du corps ; lorsque cet état se prolonge un jour ou deux et se termine par la mort, on peut presque sûrement diagnostiquer un épanchement considérable de sang dans la cavité arachnoïdienne ou dans les ventricules cérébraux. C'est ce qui résulte des observations faites par Legendre, MM. Rilliet et Barthez, Hardy et Béhier, Lancereaux, etc., et ce que nous avons vu nous-même plusieurs fois. V. C.

d'un hématome de la dure-mère, du moment que chez un aliéné, qui, depuis un certain temps, a présenté des phénomènes cérébraux indéterminés, on observe une attaque d'apoplexie se développant lentement et compliquée d'hémiplégie.

§ 4. — Traitement.

Dans le traitement des hémorrhagies méningées, nous devons suivre la même ligne de conduite que dans le traitement des hémorrhagies cérébrales, et nous pouvons ici d'autant mieux renvoyer au chapitre précédent, qu'en général la distinction certaine entre ces deux états, et même la distinction entre l'hématome de la dure-mère et l'hémorrhagie cérébrale sont rarement possibles.

CHAPITRE VII.

INFLAMMATIONS DU CERVEAU ET DE SES ENVELOPPES.

Nous étudierons dans les articles suivants : 1° l'inflammation de la dure-mère et de ses sinus ; 2° l'inflammation de la pie-mère avec exsudat purulent fibrineux ; 3° l'inflammation tuberculeuse de la pie-mère, y compris l'hydrocéphale aiguë, et 4° l'inflammation de la pulpe cérébrale. — Comme l'inflammation de l'arachnoïde ne se laisse pas séparer de celle de la pie-mère, l'arachnoïdite ne sera pas étudiée à part.

ARTICLE PREMIER.

INFLAMMATION DE LA DURE-MÈRE. PACHYMÉNINGITE.

Dans le chapitre précédent déjà nous avons parlé d'une forme de la pachyméningite, qu'à raison de l'hémorrhagie qu'elle détermine et du tableau clinique qui en résulte, nous avons dû rattacher aux hémorrhagies des méninges ; il ne nous reste plus qu'à parler de cette forme, que depuis les travaux de Virchow sur l'hématome de la dure-mère on a l'habitude de désigner du nom de pachyméningite externe.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il n'est pas bien certain que l'inflammation dont il est ici question puisse se déclarer comme maladie primitive et idiopathique reconnaissant pour causes des refroidissements et d'autres influences nuisibles. Ce qui est positif, c'est qu'en général elle constitue un mal secondaire et complique comme tel les fissures et les fractures du crâne, la carie des os crâniens, et surtout la carie

du rocher et de l'ethmoïde, enfin celle des premières vertèbres cervicales. Encore dans la périostite externe la pachyméningite se développe quelquefois sans qu'il soit possible de constater la continuité entre les deux états pathologiques par des modifications dans l'épaisseur de la voûte crânienne. — La pachyméningite, surtout celle qui accompagne la carie du rocher, est souvent compliquée d'une formation de thrombus et d'une fonte purulente et ichoreuse de ces thrombus dans les sinus de la dure-mère, surtout dans le sinus transverse et les sinus pétreux, ainsi que d'inflammations dans les parois de ces sinus. Souvent il est difficile de décider si c'est l'inflammation des parois ou la thrombose que l'on doit envisager comme la modification primitive. — Lorsque des parcelles de thrombus tombés en détritus arrivent dans les veines qui partent des sinus, il en résulte facilement des inflammations métastatiques et la pyohémie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques dans les cas légers et chroniques se bornent à un épaississement progressif de la dure-mère dû à une végétation de tissu conjonctif à sa surface externe ; cette végétation a pour effet de fixer solidement la dure-mère contre la voûte crânienne et plus tard ces couches nouvelles du tissu conjonctif s'ossifient en partie. — Dans les cas aigus et graves, la dure-mère est ordinairement rougie par l'injection vasculaire et par de petites ecchymoses sur une place circonscrite correspondant à la lésion ou à la carie des os crâniens ; elle est en même temps épaissie et imbibée, plus tard elle devient terne, son tissu se relâche et se ramollit, enfin il y a formation de pus, et si ce dernier s'amasse entre la dure-mère et le crâne, la partie enflammée se décolle de l'os. Dans ce dernier cas, presque toujours la pie-mère est enflammée simultanément sur une grande surface, et souvent on trouve dans les sinus un contenu purulent et ichoreux en même temps que des thrombus ternes, désagrégés, tandis que les parois de ces sinus sont épaissies à leurs surfaces internes qui paraissent feutrées et rudes. — Lorsque les sinus sont enflammés ou remplis de thrombus, on trouve enfin très-souvent, comme complication ultérieure, un ramollissement inflammatoire ou des abcès dans le cerveau.

§ 3. — Symptômes et marche.

La pachyméningite chronique qui est suivie de l'épaississement de la dure-mère, d'une adhérence solide entre cette membrane et le crâne, et d'ossification des couches de tissu conjonctif nouvellement formé, peut bien être accompagnée de céphalalgie et d'autres symptômes ; mais ceux-ci n'ont rien de caractéristique et ne permettent pas de reconnaître la maladie. — Même les symptômes et la marche de la pachyméningite aiguë sont presque toujours modifiés de tant de manières par la maladie primitive et plus tard par des

complications avec inflammation étendue de la pie-mère, ou avec pyohémie et inflammations métastatiques, qu'il est impossible de tracer un tableau bien net de la maladie. Si une lésion du crâne et avant tout une otorrhée dépendant d'une carie du rocher est accompagnée de douleurs extraordinairement vives et étendues aux environs de l'os malade, de phénomènes fébriles, de vomissements, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de spasmes, de délires et d'autres phénomènes d'irritation cérébrale, suivis ensuite de phénomènes de dépression et plus tard enfin de paralysie générale, on est en droit de supposer que le mal osseux a occasionné d'abord une inflammation de la dure-mère et plus tard une inflammation diffuse de la pie-mère. Souvent la première période est très-courte et peu prononcée, et l'on trouve les malades plongés dans un assoupissement profond dès la première visite ou dès leur admission à l'hôpital. Mais dans ces cas mêmes le diagnostic se laisse poser avec une assez grande certitude, s'il est possible de constater une lésion du crâne, et surtout s'il existe depuis longtemps une otorrhée et s'il est impossible de découvrir d'autres causes pour expliquer la maladie cérébrale. — Qu'aux phénomènes susmentionnés s'ajoutent des frissons, les signes d'une fièvre asthénique et des symptômes d'inflammation métastatique dans le poumon, alors on devra supposer que la pachyméningite s'est compliquée d'inflammation et de thrombose des sinus de la dure-mère.

§ 4. — Traitement.

Aux premiers signes qui trahissent une inflammation de la dure-mère ou qui permettent seulement de la soupçonner, on doit procéder à un traitement antiphlogistique énergique par des saignées locales répétées. En même temps, si une otorrhée a précédé, on fera des injections tièdes dans l'oreille malade et on la couvrira de cataplasmes. Il est utile en outre d'administrer de forts drastiques et d'appliquer des révulsifs sur la nuque sous forme de grands vésicatoires. Pour le reste le traitement de la pachyméningite se confond avec celui de l'inflammation de la pie-mère.

ARTICLE II.

INFLAMMATION DE LA PIE-MÈRE AVEC EXSUDAT PURULENT-FIBRINEUX. MÉNINGITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans la méningite aiguë un exsudat riche en cellules de pus et en fibrines est répandu dans les espaces sous-arachnoïdiens ; dans la méningite chronique la pie-mère et l'arachnoïde, sous l'influence d'une végétation de tissu conjonctif, éprouvent un trouble diffus, un épaississement et une augmentation de densité.

L'inflammation de la pie-mère à exsudat purulent-fibrineux est, comme la

pachyméningite, dans bien des cas, une maladie secondaire et s'ajoute comme telle aux lésions et aux maladies du crâne et de la dure-mère, ou bien à une inflammation ou à d'autres maladies cérébrales. Comme maladie idiopathique on ne la rencontre que très-rarement chez des individus sains, un peu plus fréquemment chez des personnes cachectiques et affaiblies par de longues souffrances. Ainsi on la trouve pendant la convalescence de la pneumonie et de la pleurésie ou des exanthèmes aigus et d'autres maladies d'infection, ensuite après de longues diarrhées débilitantes, dans le cours de la maladie de Bright, etc. On n'est nullement fondé, quoique dans ces cas il soit souvent impossible de constater l'action d'une nouvelle cause morbifique, à considérer cette inflammation de la pie-mère comme métastatique ou seulement secondaire. — En fait de conditions extérieures pouvant être considérées comme causes déterminantes de la méningite, nous devons citer l'influence des rayons solaires ou bien celle d'une très-haute ou très-basse température sur la tête, les refroidissements du corps, surtout par l'effet de la pluie, l'abus des spiritueux. Toutefois, il n'y a que cette dernière cause dont l'influence sur la production d'une méningite soit à peu près positivement constatée. — Récemment Griesinger appela l'attention sur une forme de méningite qui se manifeste comme symptôme d'une syphilis constitutionnelle; et j'ai moi-même observé dans la clinique de Greifswald un cas de ce genre, qui a été décrit plus au long par M. le professeur Ziemssen, mon ancien chef de clinique. — Comme due à une infection aiguë du sang, nous devons enfin mentionner cette forme de la méningite qui, surtout en France, a pris à plusieurs reprises le caractère d'une épidémie étendue. De pareilles épidémies se sont manifestées principalement dans les villes de garnison, dont les populations en ont été fortement décimées sans qu'il soit possible d'invoquer l'existence d'un contagium pour expliquer les envahissements de la maladie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La méningite à exsudat purulent-fibrineux a son siége de prédilection dans la convexité des grands hémisphères. Dans la forme aiguë on trouve en cet endroit les vaisseaux fins de la pie-mère plus ou moins injectés et un exsudat jaunâtre généralement assez consistant qui se trouve principalement entre les circonvolutions et autour des grands vaisseaux. Cet exsudat consiste en corpuscules de pus et en fibrine finement granulée. Quelquefois l'arachnoïde est couverte en même temps d'un dépôt croupal ou purulent. La substance corticale du cerveau est tantôt normale, tantôt le siége d'un ramollissement inflammatoire. Les ventricules qui, dans la méningite tuberculeuse de la base, sont presque toujours remplis de sérosité, sont au contraire presque toujours vides dans la méningite purulente. Dans la forme épidémique de la méningite, l'inflammation se propage ordinairement sur les méninges rachidiennes. — Dans la méningite *chronique* on trouve généralement l'arachnoïde adhérant

solidement à la dure-mère, tantôt par points isolés, tantôt dans une étendue assez grande, la pie-mère épaissie et troublée, les espaces sous-arachnoïdiens remplis d'un liquide trouble ; on peut aussi trouver la pie-mère transformée en une membrane dense, même calleuse, qui ne se laisse pas détacher du cerveau sans se déchirer.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans l'inflammation aiguë de la pie-mère il se produit des phénomènes fébriles violents, surtout une fréquence de pouls extraordinaire ; la maladie débute quelquefois par un frisson comme les inflammations aiguës et étendues d'autres organes. Cet état de fièvre ne se rencontre avec une intensité semblable dans presque aucune autre maladie du cerveau et prend pour cette raison une haute signification diagnostique. Lorsque après que la maladie a duré un certain temps, la fréquence du pouls se perd, que celui-ci tombe de 120 ou 140 pulsations à 60 ou 80, et qu'en même temps les autres phénomènes fébriles et les troubles fonctionnels du cerveau vont en croissant, c'est là une circonstance qui parle encore plus en faveur de la méningite. Les autres symptômes de la maladie sont la céphalalgie et les troubles fonctionnels du cerveau, déjà cités à plusieurs reprises, ayant tantôt le caractère de l'irritation, tantôt celui de la dépression ou de la paralysie complète. La céphalalgie atteint un degré très-élevé dans la méningite aiguë : les malades s'en plaignent non-seulement tant qu'ils jouissent de leurs facultés, mais lorsque déjà la conscience est troublée il leur arrive souvent de porter les mains à la tête avec un léger gémissement, ce qui permet de supposer que dans ce moment encore ils ressentent des douleurs. Dans presque tous les cas les troubles psychiques existent dès le début de la maladie, probablement à cause du voisinage de la substance corticale : les malades sont très-agités et inquiets, ordinairement tout à fait privés de sommeil et commencent de bonne heure à délirer. Dans la sphère de la sensibilité on remarque aussi un haut degré d'irritabilité, à tel point que les malades sont blessés par une lumière vive ou un bruit éclatant et montrent une sensibilité excessive au moindre attouchement. Il faut enfin ajouter à cela des bourdonnements d'oreilles, du scintillement, une agitation de tout le corps, des grincements de dents, des spasmes et souvent le *rétrécissement de la pupille* et le *vomissement*. — Nous avons eu l'occasion de signaler tous ces phénomènes dans l'hypérémie cérébrale simple et dans l'hydrocéphaloïde ; et en effet il n'y a pas de signes pathognomoniques revenant exclusivement à la méningite et faisant défaut dans les autres maladies cérébrales. Il est vrai que les conditions étiologiques, le haut degré de la fièvre, surtout la grande fréquence du pouls et la céphalalgie extraordinairement vive, permettent quelquefois dans cette période déjà d'exclure avec une grande vraisemblance la simple hypérémie ou l'anémie cérébrale. Mais souvent il n'y a que la marche ultérieure, les accidents graves

qui la caractérisent, l'insuccès des remèdes employés et la terminaison ordinairement fatale qui offrent un point de repère sûr pour le diagnostic. Si dans la première période on est privé de l'un ou de l'autre des signes qui éclairent le diagnostic, on doit être réservé dans son jugement. Trop souvent il arrive que c'est seulement après le succès ou l'insuccès d'un laxatif ou d'une saignée locale, qu'il est possible de fixer le diagnostic dans le sens de l'hypérémie ou de la méningite. — Un accès de convulsions, précédé ordinairement de roideur du cou, déterminée par des contractions toniques des muscles de la nuque, annonce dans beaucoup de cas le passage à la seconde période. Dans celle-ci les malades tombent dans un assoupissement profond, ils deviennent insensibles à l'action des irritants extérieurs, se trouvent dans l'impossibilité de mouvoir les membres, tandis que toujours encore quelques muscles, surtout ceux de la nuque, sont dans un état de contraction tonique permanente. Les pupilles, qui auparavant étaient, en général, contractées, sont souvent mais non constamment dilatées dès à présent, de même le pouls est ordinairement, mais non toujours, ralenti. Après que le coma et la paralysie générale ont fait des progrès, les malades meurent au bout de quelques jours, plus rarement dans le second ou le troisième septénaire. Ces périodes de la marche clinique, entre lesquelles se trouve intercalée parfois une courte amélioration plus apparente que réelle, ne se laissent en aucune manière ramener à des périodes appréciables des modifications anatomo-pathologiques, de telle sorte, par exemple, que le premier stade correspondrait à l'hypérémie des méninges, le second à l'exsudation dans les espaces sous-arachnoïdiens. Nous ne devons pas non plus passer sous silence que dans des cas qui ne sont pas rares, et surtout dans ceux où la méningite vient compliquer une carie du rocher ou des maladies du cerveau, la première période est peu prononcée ou passe même entièrement inaperçue. Dans ces cas les phénomènes débutent par un accès de convulsions qui se répète plusieurs fois et qui est suivi d'un coma et d'une paralysie générale ordinairement accompagnée de contractures de certains muscles. — La terminaison la plus fréquente de la méningite aiguë, c'est la mort. Des récits de cures heureuses et surtout rapides doivent éveiller le soupçon d'une erreur de diagnostic, erreur que la ressemblance entre les symptômes de la méningite et ceux de l'hypérémie cérébrale, surtout chez les enfants, peut facilement provoquer.

La *méningite épidémique cérébro-spinale* est tantôt précédée de troubles généraux, de douleurs dans la tête et dans la nuque, de vertiges, etc., tantôt elle se manifeste subitement et d'une manière inattendue. Dans l'évolution de cette maladie on distingue généralement deux périodes, la période d'irritation et la période de stupeur et de paralysie. A la céphalalgie qui, comme dans la méningite sporadique, paraît encore se faire sentir quand déjà la conscience est troublée, s'ajoutent des douleurs vives le long du rachis surtout dans les régions cervicale et lombaire, douleurs que le moindre

mouvement exaspère. Souvent on remarque en même temps une forte hyperesthésie de la peau. Presque toujours des perturbations graves existent dans la sphère motrice, spasmes cloniques et toniques, trismus, contractions tétaniques des muscles de la nuque. Au commencement les malades manifestent une grande agitation psychique, ils tombent même dans des délires furieux, plus tard la stupeur et le coma s'emparent d'eux. Il faut ajouter à cela des vomissements, le rétrécissement et la dilatation de la pupille, souvent des diarrhées, la sécheresse de la langue et divers exanthèmes de nature tantôt herpétique, tantôt roséolaire, tantôt pétéchiale. En même temps existe une fièvre intense, et la maladie présente dans l'ensemble de sa marche une grande analogie avec d'autres maladies d'infection, sans que pour cela il soit permis de l'appeler un typhus cérébral. La terminaison la plus fréquente de la méningite épidémique c'est la mort, qui quelquefois arrive déjà au bout de quelques jours, mais plus fréquemment dans le second septénaire seulement. Dans les cas où la maladie se termine par guérison, elle est suivie d'une convalescence extrêmement longue.

Les symptômes de la méningite *chronique* sont loin d'être exactement connus, bien que des lésions anatomiques appartenant à cette maladie se rencontrent très-fréquemment, surtout à l'autopsie des buveurs et des aliénés. Cela est surtout vrai pour les symptômes qui correspondent au début de la maladie. Il est probable que ce début est accompagné de maux de tête et de troubles fonctionnels du cerveau ayant le caractère de l'irritation, mais dans un cas donné on restera toujours dans le doute chez les buveurs, par exemple, si ces symptômes appartiennent à une affection inflammatoire des méninges ou à une intoxication alcoolique. Il est bien plus facile de reconnaître les degrés avancés de la maladie. Si chez un malade soumis aux influences étiologiques citées plus haut et chez lequel on peut exclure d'autres maladies du cerveau, surtout l'atrophie simple, on trouve une perte sensible de la mémoire et un dépérissement assez évident de l'intelligence, une grande disposition à verser des larmes, s'il se déclare en même temps des tremblements dans les membres, une marche chancelante, et enfin des signes de paralysie progressive, alors il est permis de diagnostiquer une méningite chronique.

§ 4. — Traitement.

Dans la méningite *aiguë* à exsudat purulent-fibrineux des résultats évidemment favorables sont quelquefois obtenus par un traitement énergique. Les saignées générales ne sont ordinairement pas indiquées, mais ce qui convient c'est une application de sangsues faite une fois et, si les forces le permettent, plusieurs fois, au front et derrière les oreilles. En outre, on couvrira la tête, préalablement rasée, de compresses glacées et l'on administrera un fort laxatif composé de calomel et de jalap. Dans les périodes ultérieures de la maladie, si malgré ces prescriptions il survient un état comateux et d'autres signes de

paralysie du cerveau, on peut appliquer un grand vésicatoire couvrant la nuque entière, ou frictionner la tête avec une pommade stibiée. Un moyen qui convient mieux que ces dérivatifs, consiste dans les douches, les affusions froides sur la tête, que l'on devra faire d'une certaine hauteur et le mieux avec un seau rempli d'eau. Presque toujours les malades reviennent à eux pendant l'affusion; mais il faut la recommencer par intervalles de peu d'heures, si l'effet doit être durable; au besoin on augmentera à chaque affusion suivante le nombre de seaux à verser sur la tête. Pour terminer je dirai encore que des frictions de pommade mercurielle dans la nuque et l'administration longtemps continuée du calomel par petites doses sont fort souvent mises en usage. — Encore dans la *méningite* chronique Krukenberg a préconisé dans sa clinique l'emploi des douches froides comme le moyen de beaucoup le plus efficace. Il aimait à rappeler le rétablissement d'un vieil employé atteint de méningite chronique, sur la tête duquel il avait fait verser jusqu'à cinquante seaux d'eau froide par jour.

ARTICLE III.

INFLAMMATION TUBERCULEUSE DE LA PIE-MÈRE. TUBERCULOSE MILIAIRE DE LA PIE-MÈRE. HYDROCÉPHALE AIGUË.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans la méningite tuberculeuse, un exsudat gélatineux se coagulant facilement, généralement non mêlé de corpuscules de pus, est versé dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base du cerveau, tandis qu'en même temps il se développe au même endroit des granulations tuberculeuses dans les méninges. — Dans la tuberculose miliaire simple des méninges, l'exsudat interstitiel manque et la modification consiste uniquement dans un développement de granulations tuberculeuses au milieu des méninges hypérémiées de la base. — Aussi bien dans la méningite tuberculeuse de la base du cerveau que dans la tuberculose miliaire des méninges, on voit presque constamment des épanchements liquides dans les ventricules et un ramollissement des parois ventriculaires et de leurs environs. Ce ramollissement est le résultat d'une macération ou d'une destruction de la substance cérébrale par un produit de simple transsudation ou par un exsudat inflammatoire.

La méningite tuberculeuse de la base du cerveau, ainsi que la tuberculose miliaire des méninges ne se montrent presque jamais sur des individus jusqu'alors sains. C'est là un fait dont il faut être pénétré, parce qu'il est d'une haute importance pour le diagnostic différentiel des différentes formes de la méningite. — Le plus souvent les maladies en question *font partie d'une tuberculose miliaire aiguë* ou *chronique générale* ou au moins répandue sur le plus grand nombre des organes. C'est sous cette forme que les affections tuberculeuses des méninges font de nombreuses victimes parmi ces enfants dont

nous avons dit, à l'occasion de l'étiologie de la tuberculose pulmonaire (vol. I), qu'ils conservent une grande prédisposition pour la phthisie pulmonaire, si déjà auparavant ils ne succombent pas au croup ou à l'hydrocéphale. Ce sont non-seulement des enfants porteurs d'une affection scrofuleuse bien prononcée, mais encore des individus délicats qui descendent de parents tuberculeux ou en général malingres. Leur nutrition est en souffrance et ils sont restés en arrière quant à leur développement physique, mais l'intelligence est souvent très-développée, la peau est fine, laissant paraître les veines, les cils longs, la sclérotique bleuâtre. Les ganglions bronchiques et mésentériques atteints de dégénérescence caséeuse, les foyers caséeux dans le poumon et d'autres troubles plus anciens de la nutrition que l'on trouve ordinairement à l'autopsie de ces enfants, morts finalement d'hydrocéphale, à côté de dépôts tuberculeux de date plus récente et répandus dans les organes les plus divers, n'ont généralement pas pu être sûrement reconnus pendant la vie, et c'est pourquoi la maladie cérébrale est facilement prise pour une affection primitive. Les choses se passent autrement lorsque l'inflammation tuberculeuse ou la tuberculose miliaire aiguë des méninges frappe des adultes. Alors, en effet, les signes d'une tuberculose miliaire aiguë ont précédé de peu la manifestation des symptômes de la tuberculose méningée ou, ce qui arrive plus souvent, les symptômes d'une phthisie pulmonaire chronique ont été observés longtemps avant ceux de la maladie des méninges. — Dans d'autres cas, la méningite tuberculeuse et la tuberculose miliaire des méninges s'ajoutent, il est vrai, également à des affections tuberculeuses de date plus ancienne, à la tuberculose pulmonaire ou à la tuberculose cérébrale chronique, à des dégénérescences caséeuses des ganglions bronchiques et mésentériques; mais la maladie n'est pas accompagnée de dépôts nouveaux de tubercules miliaires dans d'autres organes, et constitue la seule *complication aiguë de ces affections tuberculeuses chroniques.* — Enfin, il arrive que la méningite tuberculeuse ou la tuberculose miliaire des méninges se développe, sans avoir été précédée de tuberculose d'autres organes, dans le *cours des exanthèmes aigus*, surtout de la rougeole, dans le cours du *typhus* ou de la *coqueluche*.

Pendant la première année de la vie, la tuberculose des méninges est rare, pendant les années qui suivent, elle est au contraire assez fréquente; chez les adultes, en faisant abstraction des cas où elle complique la phthisie pulmonaire chronique, elle ne se montre que d'une façon tout à fait exceptionnelle. — En fait de causes occasionnelles, ce sont les efforts intellectuels prématurés ou exagérés que l'on accuse le plus souvent de provoquer l'hydrocéphale des enfants; c'est probablement à tort. Les enfants peu favorisés, quant aux dispositions intellectuelles, peuvent être poussés à volonté vers l'étude, sans qu'il en résulte une hydrocéphale, et le développement précoce des enfants qui sont sujets à cette maladie tient à leurs dispositions et non à leur éducation; ce n'est pas cette dernière qui provoque la maladie. Il en est de même de l'opinion d'après laquelle un coup ou une chute sur la tête pourrait amener la

tuberculose des méninges et l'hydrocéphale aiguë. Presque toujours on trouvera facilement que le malade a fait à telle ou telle époque une chute sur la tête; mais cela ne prouve pas que cette chute doive être considérée comme la cause de la maladie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans la *méningite tuberculeuse*, on trouve dans les mailles entre la pie-mère et l'arachnoïde, surtout aux environs du chiasma des nerfs optiques et dans la direction du pont de Varole et de la moelle allongée, enfin le long des grandes scissures cérébrales, surtout de la scissure de Sylvius, jusque vers la surface convexe du cerveau, un exsudat jaunâtre, peu transparent, généralement gélatineux et souvent assez copieux. En même temps on trouve la pie-mère couverte, surtout aux environs des vaisseaux, de granulations blanchâtres ou jaunes, allant de la grosseur d'un grain de semoule à celle d'un grain de millet (1).

Dans la *tuberculose miliaire simple* des méninges, les modifications sont moins apparentes, et ce n'est qu'en examinant attentivement les places désignées plus haut que l'on trouve dans la pie-mère des endroits troubles, très-nombreux et ordinairement très-petits, blanchâtres, granulés, dont la signification souvent ne devient évidente que par l'hydrocéphale concomitante et par les granulations tuberculeuses qui se rencontrent dans d'autres organes.

Les *ventricules*, surtout les ventricules latéraux et le troisième ventricule, sont dans les deux formes tantôt fortement, tantôt médiocrement dilatés par des épanchements séreux. Ces derniers consistent quelquefois en un liquide très-limpide, mais plus souvent en un liquide floconneux et trouble. Les parois des ventricules, surtout la voûte et les commissures, sont ramollies à un tel point qu'il suffit du plus léger attouchement pour les réduire en bouillie. Ce ramollissement (hydrocéphalique) s'étend en divers sens souvent bien au delà des environs immédiats des ventricules. Plus l'épanchement dans ces derniers est grand, plus aussi le cerveau est anémique et pâle et plus les endroits ramollis sont blancs.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes les plus importants de la méningite tuberculeuse et de l'hydrocéphale aiguë consistent, il est vrai, dans les troubles fonctionnels souvent mentionnés du cerveau, mais ils montrent certaines particularités qui on

(1) Les méninges sont les parties les plus propres à l'examen histologique des tubercules; on peut très-bien voir que les granulations siégent là le long des vaisseaux, qu la formation nouvelle d'éléments qui constituent la granulation a lieu aux dépens de l tunique externe des vaisseaux; que ces éléments remplissent la gaîne lymphatique, et qu la cavité même du vaisseau est remplie par une coagulation fibrineuse en même temp que le tissu conjonctif de la pie-mère entre lui-même en prolifération. V. C.

probablement leur raison d'être dans le siége de la maladie. De ce nombre est surtout la fréquence des convulsions. Nous rappellerons à ce sujet que par une irritation des parties situées à la base du cerveau on peut provoquer des convulsions chez les animaux. Ensuite on observe plus souvent dans la méningite de la base du cerveau que dans n'importe quelle autre des maladies cérébrales décrites jusqu'à présent, des paralysies du nerf optique et de l'oculo-moteur, la cécité, le strabisme, la dilatation des pupilles. Enfin c'est encore sans doute à raison du siége de la maladie dans le voisinage de la moelle allongée et de l'origine des nerfs vagues que l'on observe si souvent des irrégularités dans la respiration et le ralentissement du pouls. Donner une explication plus approfondie de ces symptômes et tirer de la manifestation de quelques-uns d'entre eux une conclusion relativement à la période de la maladie, c'est chose impossible dans l'état actuel de la physiologie.

Quoique la méningite tuberculeuse de la base du cerveau ne se développe pour ainsi dire jamais chez des individus jusque-là bien portants, il n'est cependant pas permis de compter au nombre des *prodromes* de cette maladie les symptômes des affections auxquelles elle peut venir s'ajouter. Par contre, dans la plupart des cas, surtout chez les enfants, les phénomènes tumultueux qui accompagnent la marche ultérieure de la maladie, sont précédés pendant un certain temps de symptômes insidieux auxquels il n'est pas encore possible d'attacher leur vraie signification, et que l'on peut désigner avec raison du nom de prodromes. Ces sortes d'enfants dont nous voulons parler en premier lieu, laissent apercevoir un changement dans leurs habitudes, ils ne sont plus disposés à jouer, restent volontiers dans un coin, soutiennent souvent la tête, aiment toujours à dormir, font des rêves fréquents et agités. Il n'arrive pas toujours qu'ils se plaignent de vives douleurs dans la tête, et quand ces douleurs existent, il ne s'agit plus d'une simple tuberculose miliaire des méninges, mais d'une inflammation tuberculeuse des membranes. Pendant la durée de ces phénomènes qui souvent se prolongent pendant plusieurs semaines, les enfants deviennent plus maigres parce que généralement leur digestion est en souffrance et probablement aussi parce qu'ils ont de la fièvre. Malgré cela, il arrive assez souvent que cette période passe presque inaperçue pour la mère, qui ne s'en préoccupe que médiocrement, et plus tard, lorsque des symptômes plus sérieux surviennent, on assure au médecin que l'enfant est tombé subitement malade. Il faut que l'on sache combien il importe de s'assurer s'il s'agit du début d'une maladie nouvelle ou du début de la période terminale d'une maladie ancienne pour prendre des informations très-précises. Il m'est souvent arrivé que des parents ou des voisins avaient aperçu le changement qui s'était opéré dans l'enfant avant que la mère en fût frappée.

Si le vomissement s'ajoute aux phénomènes que nous venons de nommer et que cet accident ne puisse être mis sur le compte d'un écart de régime, si ce symptôme se renouvelle, non après le repas, mais principalement lorsqu'on dresse les enfants sur leur séant, si ces derniers souffrent en même temps de

constipation, si leur ventre est affaissé et dur, l'état considéré le plus souvent encore comme peu dangereux par les parents doit éveiller de sérieuses inquiétudes dans l'esprit du médecin. Ordinairement les petits patients se plaignent bientôt de douleurs plus vives dans la tête ; ils redoutent la lumière et le bruit, grincent des dents pendant le sommeil, poussent par moments un cri perçant (cri hydrocéphalique). De temps à autre, on remarque des spasmes dans quelques membres ou des soubresauts du corps entier ; quelquefois ils s'éveillent en sursaut, terrifiés par quelque songe dont l'impression ne les quitte pas immédiatement après le réveil. Ils sont extrêmement agités et répètent souvent un nombre infini de fois le même mot ou la même phrase. Dans cette période, la pupille est généralement rétrécie, le pouls accéléré. Si de pareils phénomènes ont succédé à la période prodromale et si, pour comble de malheur, on s'aperçoit que les enfants étendent la tête en arrière et l'enfoncent dans l'oreiller, que les muscles de la nuque se contractent, et que les ganglions du cou sont gonflés, alors on est bien près de la triste certitude.

Puis, après quelques jours, ou déjà auparavant, la scène change souvent assez brusquement, et un accès de convulsions générales, tel que nous l'avons décrit antérieurement, marque le passage à la période dans laquelle prédominent les phénomènes de paralysie. Le vomissement devient alors plus rare ou cesse complétement ; les enfants n'accusent plus de douleurs, mais ont toujours une remarquable tendance à porter les mains à la tête ; ils ne réagissent plus contre le bruit et ne détournent plus les yeux quand on leur présente une lumière, le cri particulier et les grincements de dents persistent. Souvent les muscles de quelques membres ou d'une moitié du corps sont dans un état de contraction légère, tandis que les extrémités du côté opposé retombent mollement lorsqu'on les a soulevées. A ce moment les pupilles, quelquefois l'une après l'autre, se dilatent, les enfants ne fixent plus les objets qu'on leur présente, ils commencent à loucher. Le pouls, autrefois fréquent, devient très-lent, au point qu'il n'y a plus que soixante pulsations à la minute, ou même moins. Des modifications très-frappantes se remarquent généralement du côté de la respiration : pendant quelque temps les inspirations deviennent de plus en plus superficielles et insensibles, et l'on dirait presque que l'enfant oubli de respirer, puis arrive une inspiration profonde comme un soupir, o dirait pour réparer l'oubli (1). Le coma devient de plus en plus profond ; le intervalles lucides qui l'interrompent au commencement deviennent plus in complets et plus courts. Les paupières, pendant ce temps, sont ou largemen ouvertes, de sorte que l'œil fixe le vide, ou la paupière supérieure est un pe abaissée, et la cornée dirigée en haut, de telle sorte que la pupille est à moi

(1) M. Trousseau insiste sur un autre symptôme qui se manifeste à cette période : l'on raye avec l'ongle la surface cutanée des membres dans le sens de la flexion, on v apparaître une ligne d'un rouge intense, due à la dilatation paralytique des capillaire C'est la tache cérébrale. V. C.

tié couverte par le bord de la paupière. La coloration du visage change souvent plusieurs fois en peu de temps, et, à la vue d'un pareil enfant couché dans son lit, avec des joues roses, des yeux largement ouverts, auxquels la dilatation de la pupille donne une teinte foncée et un brillant particulier, un étranger pourrait croire qu'il n'y a là aucune maladie sérieuse. Ordinairement, pendant cette période, les accès de convulsions se répètent par intervalles plus ou moins courts. Ces convulsions tantôt n'intéressent qu'un côté du corps, tantôt s'étendent aux deux. Le siége unilatéral des convulsions ne permet pas de conclure que le côté du cerveau opposé à celui des convulsions soit plus particulièrement affecté. La contraction tétanique des muscles de la nuque et la roideur du cou convulsé en arrière persistent en général même à cette période.

La période de la maladie que nous venons de retracer dure quelquefois une semaine et au delà. A chaque visite, dont il n'est pas permis de diminuer le nombre malgré l'état entièrement désespéré de l'enfant, on demande au médecin s'il n'entrevoit aucun moyen de détourner le danger; à la fin les parents sont résignés au dernier sacrifice, mais alors même la catastrophe se fait encore attendre pendant plusieurs jours, ou bien une amélioration apparente et passagère éveille encore une fois de trompeuses espérances. Ce sont là de rudes époques dans la vie d'un médecin, d'autant plus rudes qu'il se voit presque absolument impuissant en face d'un événement qui peut se faire longtemps attendre, mais qui n'en est pas moins inévitable, et que pendant bien des jours son rôle se borne à préparer les parents à la mort de leur enfant. Il faut d'ailleurs se tenir pour averti que la mort n'est imminente que quand de nouvelles modifications essentielles se sont manifestées dans les symptômes, modifications sur lesquelles il est utile d'appeler l'attention des parents. Toujours de douze à vingt-quatre heures avant la mort, le pouls devient extrêmement fréquent, la peau se couvre d'une sueur diffluente qui la baigne complétement, le ventre autrefois rétracté se ballonne; les selles et les urines partent involontairement, et dans la poitrine on entend des bruits de râles diffus, humides et à bulles inégales.

La plupart des cas de méningite tuberculeuse de la base du cerveau et de tuberculose miliaire des méninges chez les enfants, se passent de la manière indiquée et se ressemblent extrêmement les uns aux autres. De faibles différences peuvent se produire sous l'influence de quelques symptômes qui prédominent; il en existe aussi sous le rapport de la durée de chaque période en particulier et de celle de toute la maladie en général (1). — Nous devons

(1) La marche de la maladie et la succession de périodes distinctes deviennent très-irrégulières dans la méningite tuberculeuse des adultes survenant pendant la phthisie pulmonaire arrivée à une période avancée. Ainsi nous avons vu la mort survenir après un, deux ou trois jours seulement de symptômes cérébraux peu accusés, tels qu'agitation, excitation, délire ou subdelirium, et coma. A l'autopsie de ces sujets nous trouvions des tubercules de la pie-mère et même du pus déjà formé le long des vaisseaux. V. C.

toutefois ajouter que dans certains cas la maladie suit une marche beaucoup plus rapide, et qu'elle est accompagnée de phénomènes qui ressemblent tellement aux symptômes de la méningite aiguë, qu'une distinction est absolument impossible. — D'un autre côté, nous devons mentionner que quelquefois on trouve à l'autopsie d'individus morts de phthisie pulmonaire, la tuberculose des méninges et de légers degrés d'hydrocéphale, qui, pendant la vie, n'avaient donné lieu à aucun phénomène morbide bien saillant. Ces cas semblent prouver que la période prodromale dans le tableau de la maladie tracé en premier lieu, appartient au début de l'affection cérébrale elle-même, et non à ses complications ni à la maladie tuberculeuse générale. — Enfin, nous devons appeler l'attention sur ce fait que la méningite tuberculeuse de la base du cerveau et la tuberculose miliaire des méninges, lorsqu'elles se développent chez les adultes dans le cours d'une phthisie pulmonaire avancée, ne se trahissent pas par des prodromes évidents, et ne peuvent être reconnues qu'après que des contractures des muscles de la nuque, le coma, le ralentissement du pouls, la dilatation des pupilles, et les autres symptômes de la maladie confirmée se sont prononcés. La *terminaison* la plus fréquente de la maladie, c'est la mort. Des cas de guérison bien constatés sont des faits extrêmement rares ; cependant, en faisant même complétement abstraction de ceux dans lesquels le diagnostic n'était pas tout à fait certain, on ne peut nier que de pareils cas ne se soient présentés. La marche presque toujours très variable de la maladie, les rémissions surprenantes qui se montrent pendant son évolution, ne doivent pas nous engager à poser un diagnostic plus favorable ; il n'y a qu'une amélioration continue de tous les phénomènes qui puisse nous permettre d'espérer qu'elle se terminera heureusement.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de la méningite tuberculeuse et de l'hydrocéphale aiguë n'offrait, jusque dans ces derniers temps, aucune difficulté aux médecins. L'inflammation d'un organe aussi essentiel réclamait, cela semblait évident, l'emploi le plus large de la méthode antiphlogistique. On prescrivait, au début de la maladie, des émissions sanguines : on administrait à l'intérieur le calomel combiné à l'oxyde de zinc ; on faisait des frictions d'onguent gris dans la nuque, et l'on attendait impatiemment les selles caractéristiques du calomel et les premières traces de la salivation, parce que l'on voyait dans ces phénomènes une garantie pour l'efficacité de la méthode. Dans les périodes ultérieures, il fallait favoriser la résorption de l'exsudat : on continuait donc les frictions avec l'onguent gris et l'on ordonnait en même temps les diurétiques et de forts dérivatifs, même on allait jusqu'à appliquer des moxas sur la tête rasée, ou bien on y faisait des frictions de pommade stibiée. Si, en dépit de ces moyens, la paralysie faisait des progrès, on avait recours à l'infusion d'arnica et au camphre. Plus on en vint à considérer la maladie en question comme

dépendant d'une tuberculose générale, plus on s'écarta de la méthode antiphlogistique ; mais bientôt on tomba dans un autre extrême, c'est-à-dire que l'on ne fit rien, autrement dit on traita d'après la méthode expectante, ou bien on ne crut trouver le salut que dans les efforts dirigés contre la discrasie tuberculeuse supposée. — La méthode curative la plus recommandable dans la méningite tuberculeuse et dans la tuberculose miliaire des méninges est la suivante : au début de la maladie, surtout lorsqu'une céphalalgie violente doit faire croire à une inflammation tuberculeuse plutôt qu'à une simple tuberculose miliaire, on fera bien d'appliquer des sangsues derrière les oreilles. Cette recommandation est d'autant plus sérieuse qu'à cette période une distinction bien nette des diverses formes de la méningite n'est guère possible, et qu'on est loin de savoir positivement si au début la maladie ne consiste pas en une inflammation simple des méninges, à laquelle le développement des tubercules ne s'ajoute que plus tard, après des recrudescences répétées de l'inflammation. La saignée locale peut être renouvelée au besoin, si la première fois elle a été suivie d'un bon résultat. En outre, il convient dans ces cas d'employer au commencement de la maladie, des laxatifs et des applications de glace. Pour le reste le traitement doit être dirigé de la même manière que celui de la méningite à exsudat purulent-fibrineux. Le traitement devra être au contraire tout autre dans les cas où les phénomènes inflammatoires seront moins prononcés, où les maux de tête seront faibles, où la maladie fera des progrès lents et insensibles. Dans ces cas une seule émission sanguine pourra être permise, mais rarement elle sera suivie d'un résultat même passager, et sa répétition sera presque toujours nuisible. Je conseille, m'appuyant sur deux cas heureux, en face desquels se dresse, il est vrai, un bien grand nombre de cas malheureux, d'ordonner l'administration longtemps continuée de fortes doses d'iodure de potassium. Dans les cas mentionnés où ce traitement a été suivi d'une guérison, quoique longue à obtenir, l'action physiologique de l'iode se trahit par un coryza très-violent et un exanthème très-étendu. Ces signes de l'intoxication iodique ont fait défaut dans les cas où le résultat heureux ne s'est pas produit. — Quant à l'application de douches froides, dont les effets palliatifs ne peuvent être niés, je conseille de s'en abstenir dans les cas de méningite tuberculeuse bien prononcée de la base du cerveau, et d'hydrocéphale aiguë consécutive. Les enfants reviennent bien presque toujours à eux pendant l'affusion, mais ce n'est que pour un temps très-court. D'ailleurs ce procédé, s'il n'est suivi d'aucun succès, a toujours quelque chose de cruel, non pour les enfants mais pour les parents. Ces derniers regretteront toujours que l'on ait tourmenté dans les derniers jours de son existence le pauvre enfant qu'il n'y avait pourtant pas moyen de sauver. — Nous en dirons autant de l'emploi des moxas et des frictions de pommade stibiée sur la tête rasée. — Hasse recommande d'administrer dès les premières périodes de très-petites doses de morphine (2 milligrammes), prétendant que ce remède lui avait fourni des résultats évidemment favorables dans quelques cas.

ARTICLE IV.

INFLAMMATION DU CERVEAU, ENCÉPHALITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans l'encéphalite, comme en général dans l'inflammation des organes pauvres en tissu conjonctif, il ne se forme pas d'exsudat fibrineux interstitiel très-abondant; les modifications les plus importantes se passent au contraire dans les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires elles-mêmes. Celles-ci, en s'imbibant de liquide nutritif, se gonflent et se réduisent plus tard en détritus soit directement, soit après une dégénérescence graisseuse préalable; dans le dernier cas on trouve au milieu des foyers enflammés de grandes quantités de cellules à granulations graisseuses (globules inflammatoires de Gluge) que l'on peut supposer procéder d'une dégénérescence graisseuse de cellules ganglionnaires. Quand la marche de l'encéphalite a fait des progrès, des cellules de pus se forment souvent en extrême abondance; il se produit des abcès qui à côté des éléments ordinaires du pus généralement ne renferment plus que quelques résidus du parenchyme cérébral tombé en détritus. Les abcès cérébraux sont entourés soit d'un parenchyme ramolli par l'extension de l'inflammation sur le tissu environnant, soit par un tissu conjonctif de formation nouvelle; dans le dernier cas les abcès sont dits enkystés.

L'encéphalite est une maladie rare que ne provoquent pas les influences nuisibles qui ordinairement entraînent des inflammations dans d'autres organes. 1° Le plus souvent l'encéphalite est d'*origine traumatique*, et ce ne sont pas seulement les lésions directes qu'éprouve le cerveau mis à découvert par l'ouverture du crâne qui entraînent la maladie en question, mais il existe encore des cas nombreux dans lesquels la boîte crânienne reste intacte, et dans lesquels néanmoins l'encéphalite peut se produire, quelquefois même après des contusions en apparence légères. Il est possible que dans ces cas l'ébranlement du cerveau ait été tout d'abord suivi de la rupture de quelques petits vaisseaux, qu'il se soit formé de petits extravasats sanguins, ne donnant lieu à aucun symptôme caractéristique, mais produisant par la suite une irritation inflammatoire sur le tissu environnant, et partant l'encéphalite. C'est du moins ce qui paraît ressortir de cette circonstance que dans les cas mentionnés, ce n'est souvent que longtemps après la lésion que les premiers signes de l'encéphalite apparaissent. Dans l'encéphalite traumatique, il faut encore compter les cas où le broiement du cerveau par un extravasat sanguin très-volumineux entraîne des accidents inflammatoires dans le tissu environnant. — 2° Dans d'autres cas, l'encéphalite dépend de l'*irritation qu'éprouve le cerveau par des formations nouvelles et des foyers de mortification*. — 3° Parmi les causes les plus fréquentes de l'encéphalite il faut compter les *maladies des os crâniens*, surtout la carie du rocher. — 4° Quelquefois la maladie survient *dans le cours de maladies d'infection aiguës et chroniques*, de la pyohémie, de la morve, du typhus, de la syphilis, sans que nous soyons

en état de fournir une explication quelque peu plausible sur l'origine de l'affection des cas semblables. — 5° Enfin l'encéphalite, quoique rarement, se présente *sans cause connue* chez des individus sains auparavant.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La maladie ne frappe jamais le cerveau dans sa totalité, mais se borne toujours à quelques foyers isolés. La grandeur de ces foyers varie depuis le volume d'une fève jusqu'à celui du poing et davantage. La configuration du foyer est irrégulièrement arrondie. Le plus souvent le foyer est unique, toutefois il existe des cas dans lesquels on en trouve plusieurs. Leur siége peut être le cerveau proprement dit ou le cervelet; on les trouve le plus souvent dans la substance grise, surtout dans le corps strié, dans la couche optique et dans la substance corticale. — Au début de la maladie on trouve à l'endroit malade la substance cérébrale gonflée, imbibée, ramollie et ponctuée de rouge par de petits extravasats sanguins. Le gonflement du foyer inflammatoire se reconnaît à ce que la surface de l'hémisphère paraît unie du côté malade, comme chez les individus atteints d'un épanchement apoplectique, et à l'anémie de la substance cérébrale produite par le défaut d'espace dans le crâne. En outre la partie malade du cerveau divisée par une incision, s'élève assez souvent au-dessus du niveau du plan de section. Après que la maladie a duré un certain temps, le ramollissement du tissu fait des progrès, et il se produit une bouillie rouge qui, grâce aux modifications subies par l'hématine, prend petit à petit la coloration de la rouille ou celle de la levûre, ou bien enfin une teinte grise dans les cas où une moindre quantité de sang s'y trouve mêlée. Cette bouillie qu'un léger filet d'eau entraîne consiste en débris de fibres nerveuses, en corpuscules de sang, en granulations, en amas de granulations et en petites masses d'exsudat ou de détritus finement granulés. Les transformations ultérieures des foyers inflammatoires qu'on a l'habitude de considérer comme des terminaisons de l'inflammation sont variées. Quelquefois aux environs du foyer il se produit une formation nouvelle de tissu conjonctif qui se continue sous forme d'un réseau très- délicat presque dans l'intérieur du foyer; le contenu de celui-ci se résorbe et il reste une cavité remplie de sérosité ou d'un liquide semblable à un lait de chaux, l'*infiltration celluleuse* de Durand Fardel dont nous avons fait mention antérieurement à l'occasion du ramollissement. — Dans un certain nombre de cas, surtout lorsqu'un kyste de ce genre est situé près de la surface du cerveau, les parois se rapprochent peu à peu à mesure que le contenu disparaît, et il se forme à la place du foyer une masse de tissu conjonctif d'abord d'un rouge pâle et vascularisée, plus tard blanche et calleuse, en un mot une *cicatrice*. — Les lésions anatomiques ne sont plus les mêmes lorsque l'encéphalite se termine par suppuration. L'*abcès récent du cerveau* se montre sous forme d'une cavité irrégulièrement arrondie, remplie d'un liquide jaune ou grisâtre, quelquefois rougeâtre, consis-

tant, et entourée de parois villeuses et infiltrées de pus. Immédiatement autour de l'abcès on trouve ordinairement un ramollissement inflammatoire et dans une zone un peu plus large l'œdème de la substance cérébrale. Un pareil abcès s'agrandit jusqu'à ce qu'il perfore une paroi ventriculaire ou atteigne les méninges, ou bien l'ulcération, si dans le dernier cas il ne se déclare pas une méningite étendue, envahit ces membranes et le crâne; de la sorte il se peut enfin que le pus trouve une issue au dehors ou dans des cavités voisines, surtout dans la caisse du tympan. Lorsque l'abcès cérébral est enkysté par une formation nouvelle de tissu conjonctif, il a une forme plus régulière et des parois lisses; s'il a eu une longue existence on trouve la capsule quelquefois fortement épaissie, le contenu de l'abcès dans un état de concentration par la résorption de sa partie liquide et transformé en une masse caséeuse ou crayeuse (1).

§ 3. — Symptômes et marche.

Les phénomènes qui accompagnent l'encéphalite sont, de même que les symptômes de l'hémorrhagie cérébrale et de la mortification partielle, d'une part les conséquences immédiates de la destruction de la partie malade du cerveau, d'autre part ils proviennent des troubles circulatoires du cerveau surtout dans les environs du foyer inflammatoire. — Comme de grandes portions du cerveau peuvent être détruites sans qu'il se manifeste des troubles fonctionnels appréciables, et comme des foyers plus petits, principalement des foyers enkystés, souvent n'apportent aucun obstacle essentiel à la circulation intracrânienne, on comprend sans peine qu'à l'autopsie on rencontre parfois des foyers inflammatoires qui pendant la vie n'avaient même pas laissé soupçonner leur existence.

Si l'on se rend bien compte des conditions susmentionnées, on comprendra en outre facilement les cas dans lesquels l'encéphalite a longtemps poursuivi son évolution sans causer de symptômes jusqu'au moment où tout à coup une attaque d'apoplexie ou les symptômes d'une méningite aiguë dont il est souvent tout à fait impossible de bien saisir la signification viennent à se manifester. Les symptômes de paralysie générale du cerveau sont et doivent nécessairement être les mêmes, que l'espace dans l'intérieur du crâne soit rétréci par un extravasat sanguin, par un gonflement aigu du foyer enflammé ou par une rapide augmentation du volume de l'abcès. Il en est de même

(1) Dans une thèse récemment soutenue à la Faculté de médecine, M. Hayem a étudié, expérimentalement surtout, l'anatomie pathologique des encéphalites. Il a reconnu que toutes les inflammations artificielles déterminaient une hyperplasie des cellules de la névroglie, que ce tissu était le point de départ des suppurations dans les cas d'encéphalite suppurée, et que l'on trouvait souvent des globules de pus disposés autour des vaisseaux dans la gaîne lymphatique. M. Hayem a étudié trois formes anatomiques de l'encéphalite : l'encéphalite suppurative, l'encéphalite hyperplastique ou subaiguë et l'encéphalite sclérosique ou chronique. V. C.

des symptômes de la méningite ; si avant la manifestation de cette dernière il a été impossible de reconnaître l'existence d'une encéphalite partielle, il est le plus souvent encore impossible, même après que la méningite a été constatée, de soupçonner seulement qu'elle est due à une propagation de l'inflammation du cerveau aux méninges.

Dans d'autres cas, il se produit un ensemble de symptômes, d'où il est permis de conclure à l'existence de l'encéphalite, sinon avec certitude, au moins avec une grande vraisemblance. On voit se développer ou rapidement en peu de jours, ou lentement dans le cours de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, « les phénomènes de pression » souvent mentionnés. Les malades se plaignent de douleurs dans la tête, douleurs soit diffuses soit bornées à un endroit limité à l'occiput par exemple, dans certains cas d'inflammation du cervelet. Il faut ajouter à cela des douleurs ou des sensations vagues dans diverses parties du corps, telles que le fourmillement ou l'engourdissement, suivis, dans certains cas, d'une anesthésie plus ou moins étendue. Dans les nerfs des sens, on trouve également les signes d'une excitabilité d'abord augmentée, plus tard diminuée. Les fonctions motrices de cerveau sont constamment en souffrance. Les troubles de ces fonctions, tantôt ne consistent qu'en une sensation de faiblesse et de pesanteur des membres, tantôt dans l'incertitude des mouvements, dans une démarche vacillante et dans un tremblement général. Les troubles psychiques ne manquent pour ainsi dire jamais, lorsque la maladie suit cette marche; mais même au début il est rare qu'on observe des phénomènes d'excitation, tels qu'agitation, chasse aux idées, etc.; ce sont, au contraire, presque toujours, et dès le commencement, des phénomènes de dépression : envie continuelle de dormir, indifférence, diminution de mémoire, succession lente des idées, symptômes qui peu à peu peuvent s'exaspérer au point de tourner en démence absolue. Il n'est pas toujours facile de décider si l'embarras de la parole, que l'on rencontre presque toujours chez ces sortes de malades, dépend d'une diminution dans la mobilité de la langue ou de la faiblesse psychique. Si aux symptômes mentionnés s'ajoutent par intervalles des vomissements, un ralentissement du pouls, des accès de vertige ou de perte de connaissance, avec ou sans convulsions épileptiformes (dont on ne peut expliquer jusqu'à présent la fréquence dans l'encéphalite et dans les tumeurs du cerveau par les lois de la physiologie), alors il est permis de croire avant tout à l'existence d'une affection cérébrale, ayant pour résultat le rétrécissement de l'espace intracrânien. Mais comme ces symptômes, loin de se produire subitement, se développent lentement, il est en outre permis de conclure que la maladie du cerveau en question est du nombre de celles, qui, au lieu de rétrécir l'espace intra-crânien subitement et tout d'un coup, le rétrécissent lentement et progressivement. Si le début de la maladie a été précédé d'une lésion du crâne ou d'une otite, il est fort probable qu'il s'agit d'une encéphalite; mais cette probabilité s'accroît encore, et l'on parvient plus sûrement à exclure les autres maladies du cerveau, si des troubles par-

tiels d'une des fonctions de cet organe viennent s'ajouter aux troubles généraux déjà cités. Parmi ces troubles partiels, il faut surtout noter des anesthésies locales, la surdité d'une oreille, la dilatation d'une pupille, ou l'amaurose, le strabisme d'un œil, des paralysies et des contractures locales. Ce qui caractérise en quelque sorte l'encéphalite et forme un point essentiel pour l'établissement du diagnostic, souvent très-difficile et quelquefois impossible, entre cette maladie et les tumeurs du cerveau, c'est que les symptômes mentionnés, et parmi eux surtout les paralysies, présentent souvent des alternatives remarquables, preuve qu'ils ne sont pas exclusivement provoqués par la destruction partielle du cerveau, mais encore par les troubles de la circulation et l'œdème autour du foyer inflammatoire. La preuve que ces symptômes peuvent augmenter et diminuer, qu'ils peuvent apparaître et disparaître pendant que l'inflammation continue d'exister, nous est fournie par l'inconstance des symptômes que nous observons dans les environs des foyers inflammatoires externes, accessibles à une observation directe. — Il n'est pas rare que pendant l'évolution de la maladie, tout à coup se présentent les attaques apoplectiformes mentionnées plus haut, ou les phénomènes d'une méningite aiguë, soit à raison d'un gonflement subit du foyer inflammatoire, soit à raison de l'accroissement rapide de l'abcès cérébral, soit enfin à raison de l'envahissement des méninges par l'inflammation. L'un et l'autre accident peuvent rapidement entraîner la mort; mais il arrive aussi que l'orage se passe, que même l'hémiplégie s'efface au bout d'un certain temps, en partie ou en totalité, et qu'alors la maladie affecte de nouveau une marche traînante, jusqu'à ce qu'enfin la mort s'ensuive, à la suite des progrès faits par la paralysie générale ou après de nouveaux accès apoplectiformes.

Rappelons enfin encore les cas dans lesquels, au commencement, bientôt après une lésion du crâne ou bien après que la carie du rocher est arrivée dans le voisinage du cerveau, il se manifeste des phénomènes très-violents de méningite et d'hypérémie cérébrale intense, phénomènes qui, plus tard, se perdent et cèdent la place à une guérison apparente, jusqu'au moment où viennent se développer petit à petit les symptômes de la « pression sur le cerveau » et de la destruction partielle de cet organe. Griesinger considère cette marche de l'encéphalite comme la plus fréquente, et appelle avec raison l'attention sur sa haute signification, au point de vue de la distinction entre les abcès cérébraux et les tumeurs du cerveau, qui jamais ne suivent une marche pareille.

La *durée* de l'encéphalite est très-variée : on voit des cas terminés par la mort, après peu de jours ou peu de semaines, tandis que dans d'autres cette terminaison n'arrive qu'après un certain nombre d'années. Quelquefois on observe chez les malades un remarquable développement de graisse, pendant que les symptômes de la paralysie cérébrale prennent une extension telle qu'il en résulte presque un état de démence. La mort a lieu ou tout à fait subitement et d'une manière inattendue, par le fait d'une méningite qui est venue compliquer la maladie, par l'agrandissement subit du foyer inflammatoire e

quelquefois aussi sans qu'à l'autopsie il soit possible de trouver une cause à une catastrophe aussi rapide, ou bien; au contraire, elle se prépare au milieu des symptômes d'une somnolence croissante et poussée finalement jusqu'au coma le plus profond; enfin, elle peut être occasionnée par des maladies intercurrentes. — La terminaison par guérison est extrêmement rare; même dans les cas les plus heureux, où il se forme une infiltration celluleuse ou une cicatrice, ou bien dans lesquels un abcès s'enkyste avec crétification de son contenu, il ne peut être question que d'une guérison relative, attendu que les résidus du foyer inflammatoire, aussi bien que l'atrophie cérébrale qui presque toujours se développe dans ces circonstances, altèrent les fonctions du cerveau pour tout le reste de la vie.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de l'encéphalite doit avoir des résultats de peu d'importance, ne serait-ce que parce que la maladie ordinairement n'est reconnue qu'après avoir entraîné des destructions irréparables dans le cerveau. L'antiphlogose locale, les sangsues et les applications froides conviennent dans les cas tout à fait récents, surtout traumatiques. Plus tard, il n'y a plus rien à attendre de ce mode de traitement. L'emploi, autrefois fort en vogue dans les cas prolongés, de fortes dérivations par des moxas et des sétons, a été abandonné avec raison, de même que l'administration des mercuriaux. Les préparations iodées qui, récemment, ont été beaucoup exaltées, promettent également peu de succès, de sorte qu'il ne reste le plus souvent rien à faire, si ce n'est de faire suivre aux malades un régime prudent, de les mettre à l'abri des influences nuisibles, qui pourraient augmenter l'afflux trop précipité du sang vers le cerveau, et de se borner à combattre les symptômes les plus urgents. Parmi ces derniers, les accès apoplectiformes doivent être traités d'après les mêmes principes que ceux mis en avant pour le traitement des hémorrhagies cérébrales, tandis qu'une méningite intercurrente peut venir réclamer un traitement antiphlogistique très-énergique.

CHAPITRE VIII.

SCLÉROSE PARTIELLE DU CERVEAU.

Dans les chapitres antérieurs nous avons mentionné à plusieurs reprises la formation d'indurations calleuses dans le cerveau, et nous avons vu que ces indurations se produisent lors de la cicatrisation de foyers apoplectiques et inflammatoires. Indépendamment de cette sclérose partielle du cerveau qui se manifeste secondairement, à la suite de processus d'une autre nature, il se produit encore des indurations indépendantes dans des endroits circonscrits et

qui sont dues à une formation nouvelle de tissu conjonctif, se substituant aux éléments du tissu normal. La *pathogénie* de ces indurations est enveloppée d'une obscurité profonde, et il est surtout douteux qu'elles soient d'origine inflammatoire ; cette forme idiopathique de la sclérose partielle a été observée jusqu'ici pour ainsi dire exclusivement pendant les premières années de la vie, et plus souvent chez les individus du sexe masculin que chez ceux du sexe féminin, sans toutefois que l'on ait pu découvrir jusqu'à présent les *circonstances étiologiques* sous l'influence desquelles la maladie prend naissance.

A l'*examen anatomique* on trouve les endroits malades plutôt dans la substance blanche que dans la substance grise. Leur nombre varie : tantôt on n'en trouve que quelques-uns, tantôt on en trouve un nombre considérable. Ce sont des nodosités irrégulières ou des foyers anguleux, depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une amande, et se distinguant du tissu environnant par une dureté et une ténacité remarquables. Sur la surface de section ces endroits paraissent exsangues, mats d'une blancheur laiteuse ; s'ils sont à découvert depuis un certain temps, ils se couvrent d'un peu de sérum et s'affaissent légèrement. Dans le milieu des foyers on trouve le plus souvent de petites places bleu rouge ou gris rougeâtre qui, après la section, se contractent fortement et laissent suinter du sérum en grande quantité. A l'examen microscopique, on rencontre, dans les parties indurées d'un blanc laiteux, des masses amorphes finement granulées à côté d'éléments nerveux bien conservés. Par contre, dans les petits centres gris rouge il n'y a point d'éléments nerveux ; ces centres consistent en une masse analogue à la fibrine et en débris de parois capillaires, au milieu desquels sont déposées des granulations de graisse (Valentiner) (1).

(1) En outre de la forme de sclérose en foyers que décrit Niemeyer, il en existe une autre qui envahit comme affection primitive un groupe plus ou moins étendu de circonvolutions du cerveau ou du cervelet. Les circonvolutions atteintes sont atrophiées et dures au toucher ; elles ont une coloration rosée ou plus souvent semi-transparente et blanc grisâtre. Lorsqu'on en fait une section, elles présentent une surface plane, semi-transparente et tellement dure parfois qu'on peut, après les avoir taillées en prisme, ressentir avec la pulpe du doigt une forte résistance sur l'arête prismatique. Dans le degré le plus avancé de cette affection, toutes les cellules nerveuses et les tubes des circonvolutions ont disparu et sont remplacés par une végétation de noyaux et de fibrilles, auxquels se joint habituellement une production considérable de corpuscules amyloïdes. Dans une altération moins avancée, les cellules nerveuses existent encore au milieu d'une matière finement granuleuse : dans un cas de ce genre observé dernièrement avec M. Liouville, les cellules nerveuses des circonvolutions avaient toutes perdu leurs granulations pigmentaires.

Les cas de ce genre ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le supposer par le petit nombre de ceux qui sont publiés. Ainsi M. Duguet en a rencontré trois pendant une année d'internat dans le service des épileptiques à la Salpêtrière ; j'ai eu l'occasion d'en observer moi-même trois faits, et M. Liouville un autre. Il s'agissait toujours de malades ayant offert des attaques convulsives épileptiformes ou affectés d'idiotisme. V. C.

Les *symptômes* et la *marche* de la sclérose partielle du cerveau ne sont pas assez caractéristiques pour permettre que l'on reconnaisse facilement la maladie; on doit considérer, au contraire, comme un triomphe du diagnostic que l'on ait pu y parvenir dans quelques cas (Frerichs). Comme la sclérose du cerveau se borne à des foyers disséminés et circonscrits et se développe très-lentement, les paralysies qui accompagnent la maladie offrent cette particularité qu'au moins dans les commencements elles ne s'étendent pas au delà d'une moitié du corps, et qu'elles se montrent d'abord sur un groupe de muscles ou sur une extrémité seule, qui est toujours une des extrémités inférieures, que de là elles gagnent progressivement d'autres groupes de muscles et d'autres extrémités jusqu'à ce que les centres nerveux présidant à la respiration, à la déglutition et aux mouvements du cœur finissent par être pris à leur tour. Cette extension n'est pas régulière au point que, par exemple, la paralysie du pied droit soit suivie de celle de la main droite; elle est, au contraire, tout à fait irrégulière. C'est précisément cette circonstance qui, dans le cas donné, parle en faveur d'une dépendance de la paralysie de foyers nombreux et séparés, et contre l'existence d'un foyer unique s'agrandissant insensiblement. En outre des paralysies qui constituent les symptômes les plus constants et, à raison de leur manière de s'étendre, les plus caractéristiques de la sclérose cérébrale partielle, on remarque aussi, il est vrai, des troubles dans les autres fonctions du cerveau, mais ceux-ci n'ont aucun cachet particulier et caractérisent par conséquent beaucoup moins la maladie. La céphalalgie fait défaut dans la plupart des cas; par contre on observe souvent des douleurs périphériques et la sensation de fourmillement dans les extrémités, sensation qui plus tard est suivie d'une diminution de la sensibilité allant jusqu'à l'anesthésie complète. Rarement les sens plus élevés sont atteints et parmi ceux-ci presque exclusivement la vue. Dans les fonctions psychiques on observe ordinairement des phénomènes d'excitation modérés; mais bientôt ceux-ci sont suivis d'une dépression profonde, augmentant insensiblement et qui, dans certains cas, se fait sentir dès le principe. Les convulsions ne se montrent qu'exceptionnellement; le tremblement est au contraire un phénomène très-constant. La nutrition du corps n'est altérée que tard, et chez quelques malades on trouve même, comme dans l'encéphalite, un développement de graisse extraordinaire. — La marche de la maladie est remarquablement traînante : dans la plupart des cas observés, la *durée* était de cinq à dix ans. Pendant ce temps la maladie semblait offrir parfois un temps d'arrêt, mais jamais on n'a pu constater un retour des mouvements dans les parties une fois paralysées. — Aucun cas de guérison n'est connu. La mort, dans les cas qui ont été décrits, était due en partie à l'extension de la maladie sur la moelle allongée et aux troubles de la respiration qui devaient en être la conséquence, en partie au marasme et à l'hydrémie se développant vers la fin, enfin à des maladies intercurrentes.

La *thérapeutique* est impuissante contre cette maladie; le traitement doit donc uniquement se borner à combattre les symptômes le plus essentiels.

CHAPITRE IX.

TUMEURS DU CERVEAU ET DE SES ENVELOPPES.

Sous le nom de tumeurs du cerveau, on a l'habitude de comprendre les formations nouvelles et les parasites que l'on rencontre dans l'intérieur du crâne, ainsi que les anévrysmes des artères cérébrales.

Nous nous conformerons à cet usage qui est d'une utilité éminemment pratique à raison de la grande concordance des symptômes qui accompagnent ces maladies, du reste très-hétérogènes.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La pathogénie et l'étiologie des tumeurs du cerveau sont très-obscures. C'est surtout le cas pour les *carcinomes* et les *sarcomes* ainsi que les néoplasmes plus rares, tels que les *cholestéatomes* ou tumeurs perlées, les *lipomes* et les *kystes*. Le cancer cérébral appartient à tout âge, mais principalement à l'âge avancé ; tantôt il est primitif, et alors il reste ordinairement la seule affection carcinomateuse du corps, tantôt il complique secondairement le cancer d'autres organes. Les autres néoplasmes cités plus haut se présentent aussi principalement, mais non exclusivement, à un âge avancé, et d'après les documents statistiques, ils se rencontrent plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes. La prédisposition et les causes occasionnelles auxquelles les néoplasmes en question doivent leur origine sont totalement inconnues. On les a vus succéder différentes fois à des lésions de tête. Cependant on peut toujours encore se demander si dans ces cas il existe un lien de causalité entre la lésion et la formation nouvelle. Il faut songer combien les lésions légères de la tête arrivent fréquemment, avec quel soin on a l'habitude de les rechercher dès qu'un malade offre les symptômes d'une affection cérébrale, et combien on est disposé, lorsqu'une pareille lésion a eu lieu, de mettre purement et simplement sur son compte la maladie en question.

Les *tubercules cérébraux*, à de rares exceptions près, se montrent presque exclusivement chez les enfants et principalement chez ceux qui ont dépassé l'âge de deux ans, rarement les tubercules cérébraux se montrent à l'état de maladie primitive ; presque toujours ils constituent une complication grave de la tuberculose des glandes lymphatiques et de la tuberculose pulmonaire.

La présence des *cysticerques* et des *échinocoques* dépend dans le cerveau comme dans d'autres organes, de la pénétration des embryons de ces parasites dans son intérieur.

Les *anévrysmes des artères cérébrales* doivent généralement leur origine à la dégénérescence des parois artérielles produite par l'endartérite déformante.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les *carcinomes du cerveau* (1) forment ordinairement des tumeurs arrondies ou lobées, ayant la structure de l'encéphaloïde, plus rarement celle du squirrhe. Ces tumeurs partent du cerveau lui-même, des méninges et principalement de la dure-mère, ou enfin des os crâniens; ou bien elles se développent primitivement dans les parties molles extra-crâniennes et dans les cavités voisines, principalement dans l'orbite d'où elles vont pénétrer dans le crâne. Réciproquement il arrive assez souvent que des carcinomes originaires du cerveau perforent les méninges et les os crâniens. Le plus souvent on ne rencontre dans le cerveau qu'un seul carcinome, dans les cas où il en existe plusieurs on les a souvent rencontrés symétriquement de chaque côté du cerveau dans les régions de même nom. Les carcinomes qui peuvent atteindre la grosseur du poing, ne subissent jamais la fonte cancéreuse, à moins qu'ils ne se frayent un passage en dehors; par contre, ils sont sujets à une formation régressive partielle, deviennent jaunes et caséeux, à partir de leur centre, et montrent une rétraction ombiliquée s'ils arrivent jusqu'à la surface du cerveau.

Les *sarcomes* (2), ou *tumeurs fibro-plastiques*, sont plus rares que les carcinomes; ils adhèrent ordinairement aux méninges et partent plus souvent de la base que de la convexité. Ils forment des tumeurs arrondies ou lobées de la grosseur d'une noisette à celle d'une pomme. Leur consistance est tantôt dure, tantôt molle, quelquefois ils renferment des espaces creux remplis de liquide. Leur coloration est d'un blanc sale ou d'un gris rosé. Ils sont formés pour la plus grande partie de faisceaux d'apparence fibreuse composés de noyaux ovalaires et de cellules fusiformes.

(1) Les carcinomes du cerveau présentent parfois une coloration verte fort remarquable (chloroma) dont la cause est inconnue. Il en existe plusieurs faits dans la science, rapportés par MM. Cruveilhier, Durand-Fardel, Aran, Lebert, etc. V. C.

(2) Les tumeurs cérébrales rangées sous le nom de *sarcome*, de *tumeurs fibro-plastiques*, de *tumeurs à myélocytes*, etc., sont appelées *gliomes* par Virchow (*Pathologie des tumeurs*, t. II). Elles résultent de l'hyperplasie du tissu conjonctif spécial réticulé des centres nerveux appelé *névroglie*. Par la disposition générale des éléments et leurs rapports réciproques, par leurs rapports avec les vaisseaux, elles doivent rentrer dans les sarcomes. Elles sont tantôt assez dures (fibro-gliomes), tantôt molles, tantôt très-riches en vaisseaux et le siége d'hémorrhagies, tantôt elles sont jaunâtres à leur centre. Ces diverses modifications résultent de la rapidité ou de la lenteur de leur développement, de la forme de leurs éléments, et la couleur jaune centrale est due à la présence de corps granuleux et de dégénérescence graisseuse des éléments anciens. Les éléments y présentent des formes assez variées : tantôt le tissu fibreux y domine; d'autres fois les éléments sont très-jeunes et très-rapidement formés comme cela se voit dans les gliomes mous; ce sont alors des corpuscules embryonnaires analogues aux leucocytes; dans la majorité des cas ce sont des corpuscules fusiformes qui constituent la masse de la tumeur. Les vaisseaux souvent dilatés sont en connexion immédiate avec les éléments de la tumeur et présentent des parois très-minces.

Les *cholestéatomes*, ou *tumeurs perlées* (1), partent ou des os crâniens, ou des méninges, ou du cerveau lui-même. Ils forment des tumeurs tantôt petites, tantôt grandes, d'un brillant nacré, de forme généralement irrégulière, sont entourés d'une membrane fine et consistent en couches concentriques de cellules épidermiques.

Comme rareté, offrant plus d'intérêt anatomo-pathologique que clinique, nous devons citer les *lipomes*, qui constituent des tumeurs petites, lobées, partant ordinairement de la dure-mère, les *kystes* remplis de liquide, de graisse ou de poils, les *néoplasmes cystoïdes* à parois garnies de végétations analogues aux choux-fleurs.

Les *tubercules cérébraux* (2) constituent après les carcinomes la forme la plus fréquente des tumeurs cérébrales. Généralement on ne trouve qu'un seul foyer tuberculeux, quelquefois deux, plus rarement un plus grand nombre. Leur grandeur peut aller depuis celle d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une cerise et dans des cas rares jusqu'à celle d'un œuf de poule. Leur siége le plus ordinaire est dans le cervelet ou dans les grands hémisphères, plus rarement dans la protubérance annulaire. Les nodosités tuberculeuses ont une forme irrégulièrement arrondie, elles ne consistent presque jamais en conglomérats de tubercules miliaires gris, mais représentent des tumeurs jaunes, caséeuses, ordinairement entourées d'une couche de tissu conjonctif qui les sépare de la substance cérébrale environnante. Très-rarement ces nodosités se crétifient ou se réduisent en un foyer rempli de pus tuberculeux.

(1) C'est à cette dénomination que paraissent se rapporter les petites tumeurs molles contenant habituellement des concrétions calcaires ou sable cérébral (*psammomes* de Virchow). Robin les regarde comme constituées par des cellules épithéliales, et il est certain que les grandes et longues cellules qui les constituent, cellules décrites comme fibro-plastiques par Lebert, sont en réalité très-aplaties, très-minces, souvent plissées, avec un noyau ovoïde, et ressemblant beaucoup aux cellules d'épithélium. Mais ces cellules qui constituent toute la tumeur sont en rapport immédiat avec les vaisseaux comme dans les sarcomes : elles affectent entre elles la même disposition fasciculée que celles des sarcomes, et il serait tout à fait unique de voir un tissu épithélial pénétré par de nombreux vaisseaux ; aussi croyons-nous avec M. Ranvier que c'est là une variété de sarcome à cellules aplaties. V. C.

(2) Les tubercules cérébraux développés aux dépens de la prolifération de la névroglie comme les tumeurs appelées *gliomes* et dont nous avons parlé dans la note précédente présentent des éléments qui sont très-voisins de ceux des gliomes, bien que les éléments du centre de la tumeur présentent une atrophie et une dégénérescence granuleuse particulières. Malgré cette analogie de développement et de nature, nous croyons que M. Robin est allé un peu loin lorsqu'il a désigné du même nom et confondu les tubercules du cerveau avec les tumeurs appelées gliomes par Virchow, sous la dénomination de *tumeurs à myélocytes*. — En outre des caractères fournis par l'œil nu dans le diagnostic anatomique de ces variétés, nous pouvons ajouter qu'à l'examen microscopique fait sur des sections minces, les vaisseaux des gros tubercules cérébraux sont toujours oblitérés par une coagulation fibrineuse (voy. *Journal de la physiologie*, 1868, n° 1), ce qui n'a jamais lieu dans les tumeurs du cerveau. V. C.

Les *cysticerques* ne se rencontrent pas très-rarement dans le cerveau; on les y trouve généralement en grand nombre, en même temps que dans le tissu conjonctif sous-cutané et intra-musculaire. Leur siége ordinaire est la substance grise. Quelquefois on trouve quelques-uns de ces parasites morts et transformés en une concrétion analogue au mortier, dans laquelle ordinairement on ne peut plus constater que quelques crochets isolés.

Les *échinocoques* sont beaucoup plus rares dans le cerveau. Ils forment des vessies plus ou moins grandes, entourées d'une membrane très-délicate, et offrant les particularités connues et souvent rappelées dans le cours de cet ouvrage.

Les *anévrysmes des artères cérébrales* ne sont pas fréquents. Ils se montrent principalement dans les vaisseaux de la base, dans l'artère basilaire, l'artère carotide, l'artère sylvienne et les artères communicantes du cercle de Willis. Dans quelques cas rares, ces anévrysmes arrivent au volume d'un petit œuf de poule; leur dimension ordinaire n'est que d'un pois ou d'une petite noisette.

L'effet commun de toutes les tumeurs cérébrales est de rétrécir l'espace intra-crânien. Elles provoquent, en outre, tantôt une atrophie simple et une fonte progressive des parties environnantes, tantôt une inflammation destructive de ces parties.

§ 3. — Symptômes et marche.

Il existe des cas où les tumeurs cérébrales restent latentes pendant toute la durée de la maladie, d'autres où le développement d'une tumeur dans le cerveau ne peut qu'être soupçonné avec une certaine probabilité, d'autres enfin dans lesquels le diagnostic n'est sujet à aucun doute et qui laissent même reconnaître avec certitude le siége et la grosseur de la tumeur. Ces derniers cas sont rares et, sous le rapport du diagnostic de ces tumeurs, nous devons encore nous en rapporter à Bamberger, qui n'hésite pas à avouer « que jusqu'à présent le diagnostic des tumeurs cérébrales, à peu d'exceptions près, est le plus souvent plutôt une supposition qu'un diagnostic véritable, et que de même la détermination du siége, sauf quelques rares exceptions, est généralement impossible ». Ces différences s'expliquent au moins jusqu'à un certain point si l'on se pénètre bien de ce fait, que les symptômes des tumeurs cérébrales dépendent en partie de la destruction partielle du cerveau, en partie des troubles circulatoires dans les tissus environnants, et en partie de la diminution de l'espace intra-crânien, et si l'on songe que toute destruction partielle du cerveau n'est pas nécessairement accompagnée de phénomènes apparents; qu'en outre les symptômes qui se manifestent en cas de destruction partielle restent absolument les mêmes, que la place des éléments nerveux soit occupée par une tumeur, par un abcès ou par une autre substance; et qu'enfin il est ordinairement très-difficile de décider, lorsque des symptômes de rétrécissement de l'espace intra-crânien existent, par quelle cause ce rétrécissement a

été produit. En outre les tumeurs du cerveau, en supposant même qu'elles soient de même espèce et de même grandeur et qu'elles occupent la même place, offrent souvent dans les symptômes des différences qui, pour le moment, restent entièrement inexpliquées.

Les phénomènes qui, dans la plupart des cas, accompagnent les tumeurs du cerveau, offrent une grande analogie avec ceux de l'encéphalite partielle, et cela parce que l'une et l'autre forme pathologique provoquent lentement et insensiblement la destruction d'une portion du cerveau et le rétrécissement intra-crânien. Également dans les tumeurs cérébrales, les paralysies circonscrites et autres symptômes « dépendant d'un foyer » (Griesinger) sont ordinairement précédés pendant un certain temps de perturbations générales des fonctions cérébrales, et que nous continuerons toujours, pour être plus court, de désigner par le nom de « phénomènes de pression », après avoir suffisamment exposé que ces phénomènes ne doivent pas être attribués à la pression exercée sur les éléments nerveux, mais uniquement à la compression de quelques vaisseaux. Le symptôme le plus constant et le plus continu de tous, c'est la céphalalgie. Elle est plus vive et augmente d'une manière plus régulière que dans l'encéphalite, circonstance qui trouve son explication dans ce fait que la plupart des tumeurs cérébrales ont besoin d'un plus grand espace et s'accroissent d'une manière plus continue que les foyers encéphaliques. Presque jamais le siége de la céphalalgie, laquelle offre des exacerbations et des rémissions, ne permet, même dans le cas où il est limité à un endroit déterminé, de tirer une conclusion sur le siége de la tumeur. Cet état de choses qui ne souffre d'exception autre que la douleur occipitale presque constante dans les tumeurs du cervelet, nous détermine à considérer la céphalalgie non comme un symptôme « dépendant d'un foyer » mais comme un « phénomène de pression ». Parmi ces derniers il faut compter encore les bourdonnements d'oreilles, le scintillement devant les yeux, la sensation de fourmillement et d'engourdissement en divers endroits, une hyperesthésie générale à laquelle succède plus tard un affaiblissement des sensations, une faiblesse musculaire répandue sur le corps entier, une apathie intellectuelle progressive, précédée quelquefois d'un état d'irritation psychique. Un symptôme bien plus important et plus frappant que ceux que nous venons de nommer, c'est le *vertige* dont souffrent la plupart des malades atteints de tumeurs cérébrales, ensuite les *pertes de connaissance momentanées*, et les accès de *convulsions épileptiformes* (1) que présentent beaucoup de patients, enfin le *vomissement*, qui est d'autant plus suspect que les écarts de régime ou le catarrhe de l'estomac ne peuvent être invoqués comme ayant pu le causer, et qu'il se trouve plus manifestement lié à des accès de vertiges et à des maux de tête violents.

(1) Dans les tumeurs cérébrales, les accès épileptiformes peuvent être précédés d'un *aura* qui consiste, par exemple, dans un mouvement d'élévation du bras. En maintenant le bras de façon qu'il ne puisse se fléchir ni s'élever, on a pu arrêter l'accès dans ce cas.
V. C.

Les phénomènes que nous venons de citer, s'ils se sont développés lentement, suffisent le plus souvent à eux seuls pour laisser soupçonner une tumeur cérébrale, en supposant, bien entendu, qu'il y ait possibilité d'exclure avec quelque ressemblance une encéphalite pour la raison qu'il n'y a eu précédemment ni lésion de la tête, ni carie du rocher; toutefois la possibilité qu'au lieu d'une tumeur on ait affaire à une maladie intéressant la totalité du cerveau ou à une hydrocéphale chronique, n'est à rejeter que dans les cas où indépendamment « des phénomènes de pression générale » on rencontre des « phénomènes dépendant d'un foyer particulier », qui se sont présentés dès le commencement ou se sont ajoutés aux premiers dans le cours de la maladie. Les phénomènes dépendant d'un foyer particulier observés le plus souvent sont des paralysies partielles et avant tout des hémiplégies. Même alors que plus tard la paralysie intéresse l'un et l'autre côté, on observe au commencement une hémiplégie. Cette dernière se remarque non-seulement dans les tumeurs qui ont leur siége dans le corps strié, dans la couche optique, dans les pédoncules cérébraux, ou sur les côtés de la protubérance annulaire, mais encore dans celles qui, partant d'autres endroits, finissent par envahir ces parties et entravent la circulation dans les centres du mouvement ou dans les faisceaux de fibres nerveuses qui en émanent. Des anesthésies unilatérales ou répandues sur des régions étendues du corps sont rares et ordinairement compliquées de paralysies du mouvement là où elles se présentent.

Il peut arriver que les mêmes tumeurs qui provoquent, comme cela a été dit plus haut, la paralysie du côté opposé du corps, détruisent en même temps les nerfs voisins qui se rendent aux organes des sens et les autres nerfs cérébraux après leur sortie du cerveau, mais avant qu'ils quittent le crâne; et il est évident que les paralysies qui en résultent n'intéresseront pas le côté opposé à la tumeur, mais le côté de la face qui y correspond. C'est dans des cas semblables où l'on observe la paralysie d'une moitié du *corps* en même temps que la paralysie des nerfs destinés aux organes des sens, ainsi que des nerfs sensibles et moteurs du côté opposé de la *face*, et dans les cas où l'extension progressive de la paralysie d'un nerf cérébral à un autre peut être exactement observée et poursuivie, c'est dans des cas pareils, disons-nous, que la précision du diagnostic brille de tout son éclat. Parmi les organes des sens supérieurs, c'est l'œil qui souffre le plus souvent. La destruction du nerf optique entraîne l'amblyopie et l'amaurose, celle du nerf moteur externe et de l'oculo-moteur commun le strabisme, la blépharoptose et la dilatation de la pupille. La destruction du nerf facial entraîne la paralysie du côté correspondant de la face, la destruction du trijumeau l'anesthésie du même côté. Rarement on observe des troubles de l'ouïe, plus rarement encore de l'odorat et du goût; cependant une perturbation de ces derniers sens peut facilement passer inaperçue.

Les paralysies et anesthésies partielles qui dépendent de la destruction de centres nerveux dans l'intérieur du cerveau, ou de celle des nerfs cérébraux

sur leur trajet intra-crânien, sont précédées, dans quelques cas peu fréquents, de contractures et de spasmes partiels, d'hyperesthésies et de névralgies partielles, d'une grande excitabilité de certains sens, de bourdonnements d'une seule oreille et d'éblouissements d'un seul œil. Les phénomènes ne dépendent pas de la tumeur elle-même, mais des troubles de la circulation dans ses environs, et comme il est impossible de savoir jusqu'où s'étendent ces troubles, les phénomènes d'irritation partielle peuvent être utilisés bien moins que les phénomènes de paralysie partielle, pour diagnostiquer le siége de la tumeur.

Outre les symptômes déjà décrits, les tumeurs qui traversent le crâne en produisent encore d'autres très-caractéristiques; souvent même les premiers s'effacent pendant que les derniers se développent. La perforation a lieu ordinairement au temporal, au pariétal, à la racine du nez, et plus rarement à l'occipital. A l'endroit correspondant à la perforation, les cheveux tombent, la peau rougit et est traversée par des vaisseaux variqueux; il est rare que les téguments s'ulcèrent. Sur les bords de la tumeur, le plus ordinairement molle et bosselée, on sent souvent distinctement un rebord osseux. Un mouvement s'effectuant dans la tumeur pendant la respiration constitue un symptôme caractéristique, mais non constant, des tumeurs venant de la profondeur du crâne. Quelquefois ces tumeurs se laissent réduire. Lorsqu'on fait une pareille tentative, par laquelle on rétrécit forcément et subitement l'espace intercrânien, et par laquelle on rend tout à coup plus difficile l'arrivée du sang artériel au cerveau, on provoque ordinairement des pertes de connaissance et des actes convulsifs.

La nutrition, l'état général et les fonctions du corps indépendantes du cerveau n'offrent pas de symptômes constants ou caractéristiques; dans bien des cas, on n'y trouve pendant longtemps aucune anomalie. Dans d'autres cas, il semble que les fonctions organiques s'accomplissent avec une certaine lenteur; le choc du cœur et le pouls se ralentissent, la fréquence de la respiration est diminuée, les selles sont retardées, les urines rares, et peut-être ces circonstances jouent-elles souvent un rôle dans le remarquable accroissement de l'embonpoint. Dans d'autres cas, enfin, le marasme se développe de bonne heure, les malades maigrissent, la peau devient sèche et rugueuse, les muqueuses et surtout la conjonctive deviennent souvent le siége d'inflammations catarrhales; finalement viennent les eschares de décubitus et le gonflement hydropique des pieds.

La *marche* des tumeurs du cerveau offre des différences variées dont la description détaillée nous entraînerait trop loin. Au commencement, les symptômes offrent des exacerbations et des rémissions, plus tard ils prennent ordinairement un caractère continu et montrent une aggravation progressive. Nous devons appeler l'attention sur certains incidents, parce que, si la maladie n'a pas encore été bien observée ni reconnue, ils donnent très-facilement lieu à des confusions; ce sont principalement des accès apoplectiformes, qui, comme il paraît, peuvent provenir aussi bien d'une turgescence sanguine et

d'un gonflement subit des tumeurs, que d'épanchements sanguins dans leur intérieur et dans la substance cérébrale environnante ; c'est ensuite l'invasion des symptômes d'une méningite aiguë de la convexité ou de la base du cerveau, surtout pendant l'évolution des tubercules cérébraux. Des incidents moins compréhensibles consistent dans des accès maniaques passagers et dans une somnolence qui souvent se prolonge pendant plusieurs jours, phénomènes intercurrents que l'on observe parfois pendant l'évolution des tumeurs cérébrales.

La *durée* de la maladie ne va pas au delà de quelques mois dans les tumeurs carcinomateuses, quelquefois cependant elle peut dépasser une année. Dans les tumeurs non carcinomateuses, la durée de la maladie dépasse souvent plusieurs années.

L'*issue* la plus ordinaire, et peut-être l'unique issue des tumeurs du cerveau, c'est la mort. En général, lorsque cette dernière n'a pas été amenée prématurément par des complications ou des maladies intercurrentes, les symptômes du rétrécissement de l'espace intra-crânien deviennent de plus en plus prédominants peu de temps avant la fin. L'intelligence est déprimée jusqu'à la démence ; il se développe une anesthésie et une parésie générales ; à la fin, les malades tombent dans un coma profond, au milieu duquel la mort survient.

Les différences des symptômes occasionnées par la *diversité du siége des tumeurs* doivent encore être brièvement mentionnées. Le seul point de repère de quelque utilité pour le diagnostic du siége, nous est fourni comme cela, a été dit plus haut, par l'extension des paralysies. Des tumeurs siégeant dans le *cerveau proprement dit*, sont suivies, si toutefois elles entraînent des paralysies, d'hémiplégie du côté du corps opposé à la tumeur ; si des nerfs cérébraux sont frappés en même temps de paralysie, celle-ci existe du même côté que la paralysie des extrémités. Les tumeurs du *cervelet* (1) ont également

(1) Bien que la localisation des tumeurs cérébrales soit encore très-difficile à faire d'après l'analyse des symptômes, cependant il en est qui ont une grande valeur, et que nous devons indiquer, ce sont les troubles de la coordination des mouvements, qui, d'après MM. Flourens et Bouillaud, sont sous la dépendance du cervelet. Des relevés statistiques faits par MM. Leven et Ollivier (*), il résulte que l'intelligence et la sensibilité sont toujours conservées dans les affections du cervelet, et que le système musculaire est au contraire le plus souvent atteint dans ses fonctions. On observe souvent, en effet, la difficulté ou l'impossibilité de la station et de la marche, l'affaiblissement des muscles, des mouvements de manége complets ou incomplets, comme une inclinaison de la tête ou du tronc, des convulsions, l'embarras de la parole, et surtout des troubles du côté des yeux : strabisme, amblyopie, cécité, dilatation ou concentration des pupilles. D'après ce que nous savons en physiologie, les mouvements de manége doivent faire toujours penser à une lésion portant sur l'un des pédoncules du cerveau ou sur le cervelet.
V. C.

(*) *Archives générales de médecine*, 1862, t. II, et 1863, t. I.

pour symptôme ordinaire de l'hémiplégie; et cela tantôt du côté opposé à la tumeur, tantôt du même côté qu'elle; rarement elles sont accompagnées de paraplégie ou d'un remarquable balancement du tronc. — Des tumeurs *siégeant à la base,* qu'elles y aient pris naissance ou qu'elles se soient avancées jusque-là en venant du cerveau ou du cervelet, sont le plus fréquemment accompagnées de symptômes d'où il est possible de tirer une conclusion sur le siége de la maladie. Les tumeurs situées à la partie antérieure du cerveau sont souvent suivies de paralysie du nerf optique, de l'oculo-moteur commun et du moteur externe, quelquefois aussi de la disparition de l'odorat; des tumeurs situées à la partie moyenne de la base et dans la région de la protubérance annulaire ont pour effet la paralysie des nerfs de l'œil et du nerf facial, des anesthésies dans le domaine du trijumeau, plus rarement la paralysie du nerf acoustique. Les paralysies des extrémités qui accompagnent ces tumeurs se rencontrent, ou des deux côtés, ou, si elles n'en intéressent qu'un seul, du côté opposé à la paralysie des nerfs cérébraux.

La nature des tumeurs ne peut être reconnue à des symptômes caractéristiques; on ne peut que la soupçonner plus ou moins fortement d'après la marche de la maladie et les complications, s'il en existe. Ce qui parle en faveur des *carcinomes*, c'est, outre leur marche rapide, pendant laquelle on observe souvent des exacerbations et des rémissions aiguës, la cachexie, généralement précoce, l'âge dans la plupart des cas avancé des malades, mais principalement l'existence quelquefois simultanée des carcinomes dans d'autres organes. — Aux *sarcomes* et aux *formations nouvelles non malignes* semblent correspondre le développement lent des symptômes, une marche longue et continue, et l'atteinte tardive de l'état général. — C'est chez les enfants que l'on doit principalement songer aux *tubercules cérébraux*, surtout lorsque des affections tuberculeuses s'observent en même temps dans d'autres organes. Une complication de méningite de la base confirme le diagnostic des tubercules cérébraux. Les *anévrysmes des artères cérébrales* restent ordinairement longtemps à l'état latent, et quelquefois jusqu'au moment de la rupture. Dans la plupart des cas, on désigne comme symptômes initiaux des accès apoplectiformes, suivis plus tard des symptômes d'une tumeur de la base, sans propriétés caractéristiques sous le rapport de la marche ou de l'extension des paralysies. — Les *cysticerques* du cerveau restent également souvent latents jusqu'à la mort. Dans d'autres cas, ils entraînent des troubles psychiques, des maux de tête violents, des accès de vertige, et surtout des accès de convulsions épileptiformes. Ce n'est que dans les cas où les cysticerques peuvent être constatés dans les parties périphériques, que les symptômes qui viennent d'être mentionnés permettent de conclure avec quelque probabilité que les accès doivent être attribués à la présence de ces parasites dans le cerveau.

§ 4. — Traitement.

Le traitement par la faim (*cura famis*), l'administration de l'iode, de l'arsenic et d'autres médicaments énergiques, qui ne sont d'aucune efficacité lorsqu'il s'agit d'obtenir la résolution des carcinomes, des sarcomes, et d'autres formations nouvelles dans d'autres organes du corps, demeurent tout aussi inefficaces contre les tumeurs du cerveau. Ces moyens ne peuvent que hâter l'issue mortelle au lieu de la retarder. Le traitement des tumeurs du cerveau ne peut être que palliatif et symptomatique. C'est chose superflue et inutilement fatigante pour le malade que d'appliquer un séton ou un cautère dans la nuque. Par contre il est rationnel, pour préserver par tous les moyens possibles le malade d'une hypérémie cérébrale, qui le plus souvent détermine le grossissement aigu des tumeurs et les accidents menaçants, de régler le régime et le genre de vie, de lui procurer des selles régulières, etc. Les accidents apoplectiques ou inflammatoires doivent être combattus, d'après les règles tracées antérieurement, par des saignées générales ou locales, des applications de glace, etc. Contre les céphalalgies d'une intensité extraordinaire on prescrira des émissions sanguines locales, des compresses froides, des révulsifs sur la nuque. Lorsque ces moyens manquent leur effet, on ne doit pas être trop timide à administrer les narcotiques, et l'on doit surtout donner de petites doses de morphine.

CHAPITRE X.

ÉPANCHEMENTS SÉREUX DANS LE CRANE OSSIFIÉ. HYDROCÉPHALE ACQUISE.

Déjà nous avons parlé d'une forme de l'hydrocéphale, celle qui complique constamment la méningite de la base du cerveau, et dans le chapitre suivant, traitant l'hydrocéphale congénitale, il sera question des épanchements qui se forment bientôt après la naissance, avant la réunion des sutures. Dans le chapitre présent, nous n'exposerons que les épanchements séreux qui se présentent dans l'intérieur du crâne ossifié et en l'absence de toute méningite de la base.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les épanchements séreux dans la cavité de l'arachnoïde (hydrocéphale externe) sont rares et ne prennent presque jamais une grande extension. On observe plus fréquemment des épanchements dans les espaces sous-arachnoïdiens, l'œdème de la substance cérébrale et des épanchements dans les ventricules (hydrocéphale interne).

Les épanchements hydrocéphaliques peuvent être attribués en partie à une

augmentation de pression dans l'intérieur des vaisseaux, en partie à une diminution de la quantité d'albumine renfermée dans le sang, et en partie à des troubles de la nutrition qui rendent les parois vasculaires plus perméables. — L'hydrocéphale qui se rattache à une hydropisie générale, que cette hydropisie dépende d'un trouble de la circulation ou d'une composition anormale du sang (maladie de Bright), n'arrive que rarement à un degré élevé, bien que peut-être plus d'un cas de mort subite, dans le cours des maladies qui ont terminé l'hydropisie, doive être mis sur le compte d'un œdème cérébral facile à méconnaître. — Des tumeurs et d'autres affections de la base sont souvent suivies de degrés assez élevés d'hydrocéphale, lorsqu'elles compriment le pressoir d'Hérophile ou le sinus droit et empêchent ainsi le retour du sang des ventricules. — L'hydrocéphale qui dépend de quelque perturbation de la nutrition des parois vasculaires constitue un mal plus indépendant que les autres formes, elle se rattache plus particulièrement aux affections de nature inflammatoire et peut être comparée aux inflammations de la peau qui entraînent la formation de bulles remplies de sérosité. Cette manière d'envisager ce genre d'hydrocéphale est corroborée par une observation intéressante de Hoppe qui, en examinant le liquide d'une hydrocéphale chronique, l'a trouvé d'une composition autre et surtout beaucoup plus riche en albumine que le liquide cérébro-spinal ordinaire. Ce genre d'hydrocéphale se produit surtout chez les enfants, et si on le rencontre aux âges postérieurs, l'hydrocéphale date toujours du premier âge.

Nous devons enfin signaler comme une forme particulière de l'hydrocéphale, l'*hydrocéphale ex vacuo*, qui se présente comme une suite obligée de toute diminution de la masse du cerveau, aussi bien dans l'atrophie générale de cet organe, surtout l'atrophie sénile (hydrocéphale sénile), que dans l'atrophie partielle du cerveau.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La quantité de liquide épanchée dans la *cavité de l'arachnoïde* est difficile à évaluer, attendu qu'en enlevant le cerveau, du crâne, on mêle constamment à ce liquide une certaine quantité de celui que renferment les espaces sous-arachnoïdiens; ce qui est certain, c'est que cette quantité, comme nous l'avons déjà dit plus haut, n'est jamais très-considérable.

Le liquide épanché dans les *espaces sous-arachnoïdiens* est tantôt uniformément, tantôt inégalement réparti sur la surface du cerveau; dans le dernier cas, l'arachnoïde forme souvent des sacs remplis de sérosité qui tremblottent quand on les touche. L'œdème du cerveau, tant qu'il est peu considérable, se trahit par le brillant humide de la surface de section, l'œdème plus intense par la diminution de la cohérence du cerveau. Dans ce cas, lorsqu'on déprime un endroit, il se produit au bout d'un certain temps une collection d'un peu de liquide dans la fossette ainsi déterminée. Dans les degrés

les plus élevés, la substance cérébrale est broyée par l'œdème et réduite en une bouillie blanche et liquide (ramollissement hydrocéphalique).

Dans l'*hydrocéphale interne aiguë*, le liquide répandu dans les ventricules dépasse rarement une demi-once ou une once ; ce liquide est ou limpide ou, comme cela arrive ordinairement, légèrement troublé par de faibles quantités de cellules épithéliales des coagulums floconneux et des débris de la pulpe cérébrale environnante. Les parois ventriculaires, surtout le septum lucidum, la voûte à trois piliers, les commissures, sont dans l'état de ramollissement hydrocéphalique.

Dans l'*hydrocéphale interne chronique*, on trouve ordinairement les ventricules considérablement agrandis ; la quantité du liquide, ordinairement très-limpide, qu'ils renferment peut aller à 300 ou 360 grammes. L'épendyme des cavités cérébrales est plus dense, plus épais et souvent parsemé de fines granulations. La substance cérébrale environnante montre ordinairement plus de consistance et se déchire plus difficilement.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'espace intra-crânien doit être évidemment rétréci aussi bien par les épanchements séreux que par des extravasats sanguins ou des produits inflammatoires. Nous avons signalé comme conséquence forcée du défaut d'espace dans l'intérieur du crâne, la difficulté qu'éprouve le sang artériel d'arriver au cerveau, et nous avons désigné comme étant les symptômes d'une anémie artérielle aiguë et complète, des pertes de connaissance et des convulsions, et comme symptômes d'une anémie se développant lentement et incomplétement, des phénomènes généraux d'irritation et de dépression. Si nous considérons en même temps que les régions qui entourent les ventricules sont détruites par le ramollissement dans l'hydrocéphale aiguë et par l'atrophie dans l'hydrocéphale chronique, et que cela peut devenir une cause de paralysies partielles, il est possible de dresser un tableau qui correspond exactement aux phénomènes directement observés, aussi bien pour l'hydrocéphale aiguë que pour l'hydrocéphale chronique.

Des épanchements subits et intenses de sérosité dans la substance cérébrale et dans les ventricules provoquent un ensemble de symptômes que, à raison de sa ressemblance avec l'état apoplectique produit par des extravasats sanguins, on a l'habitude de désigner du nom d'*apoplexie séreuse*. Il résulte de ce qui précède qu'une distinction entre l'apoplexie séreuse et l'apoplexie sanguine est loin d'être toujours possible, et que le diagnostic différentiel, si tant est qu'il puisse être établi, doit s'appuyer avant tout sur les données étiologiques qui parlent le plus en faveur de l'une ou de l'autre maladie.

Chez les enfants, la marche de l'*hydrocéphale aiguë* présente un tableau presque identique avec celui de l'hypérémie cérébrale intense et de la méningite aiguë au début. Des accès convulsifs violents avec perte de connaissance,

été produit. En outre les tumeurs du cerveau, en supposant même qu'elles soient de même espèce et de même grandeur et qu'elles occupent la même place, offrent souvent dans les symptômes des différences qui, pour le moment, restent entièrement inexpliquées.

Les phénomènes qui, dans la plupart des cas, accompagnent les tumeurs du cerveau, offrent une grande analogie avec ceux de l'encéphalite partielle, et cela parce que l'une et l'autre forme pathologique provoquent lentement et insensiblement la destruction d'une portion du cerveau et le rétrécissement intra-crânien. Également dans les tumeurs cérébrales, les paralysies circonscrites et autres symptômes « dépendant d'un foyer » (Griesinger) sont ordinairement précédés pendant un certain temps de perturbations générales des fonctions cérébrales, et que nous continuerons toujours, pour être plus court, de désigner par le nom de « phénomènes de pression », après avoir suffisamment exposé que ces phénomènes ne doivent pas être attribués à la pression exercée sur les éléments nerveux, mais uniquement à la compression de quelques vaisseaux. Le symptôme le plus constant et le plus continu de tous, c'est la céphalalgie. Elle est plus vive et augmente d'une manière plus régulière que dans l'encéphalite, circonstance qui trouve son explication dans ce fait que la plupart des tumeurs cérébrales ont besoin d'un plus grand espace et s'accroissent d'une manière plus continue que les foyers encéphaliques. Presque jamais le siége de la céphalalgie, laquelle offre des exacerbations et des rémissions, ne permet, même dans le cas où il est limité à un endroit déterminé, de tirer une conclusion sur le siége de la tumeur. Cet état de choses qui ne souffre d'exception autre que la douleur occipitale presque constante dans les tumeurs du cervelet, nous détermine à considérer la céphalalgie non comme un symptôme « dépendant d'un foyer » mais comme un « phénomène de pression ». Parmi ces derniers il faut compter encore les bourdonnements d'oreilles, le scintillement devant les yeux, la sensation de fourmillement et d'engourdissement en divers endroits, une hyperesthésie générale à laquelle succède plus tard un affaiblissement des sensations, une faiblesse musculaire répandue sur le corps entier, une apathie intellectuelle progressive, précédée quelquefois d'un état d'irritation psychique. Un symptôme bien plus important et plus frappant que ceux que nous venons de nommer, c'est le *vertige* dont souffrent la plupart des malades atteints de tumeurs cérébrales, ensuite les *pertes de connaissance momentanées*, et les accès de *convulsions épileptiformes* (1) que présentent beaucoup de patients, enfin le *vomissement*, qui est d'autant plus suspect que les écarts de régime ou le catarrhe de l'estomac ne peuvent être invoqués comme ayant pu le causer, et qu'il se trouve plus manifestement lié à des accès de vertiges et à des maux de tête violents.

(1) Dans les tumeurs cérébrales, les accès épileptiformes peuvent être précédés d'un *aura* qui consiste, par exemple, dans un mouvement d'élévation du bras. En maintenant le bras de façon qu'il ne puisse se fléchir ni s'élever, on a pu arrêter l'accès dans ce cas.
V. C.

Les phénomènes que nous venons de citer, s'ils se sont développés lentement, suffisent le plus souvent à eux seuls pour laisser soupçonner une tumeur cérébrale, en supposant, bien entendu, qu'il y ait possibilité d'exclure avec quelque ressemblance une encéphalite pour la raison qu'il n'y a eu précédemment ni lésion de la tête, ni carie du rocher; toutefois la possibilité qu'au lieu d'une tumeur on ait affaire à une maladie intéressant la totalité du cerveau ou à une hydrocéphale chronique, n'est à rejeter que dans les cas où indépendamment « des phénomènes de pression générale » on rencontre des « phénomènes dépendant d'un foyer particulier », qui se sont présentés dès le commencement ou se sont ajoutés aux premiers dans le cours de la maladie. Les phénomènes dépendant d'un foyer particulier observés le plus souvent sont des paralysies partielles et avant tout des hémiplégies. Même alors que plus tard la paralysie intéresse l'un et l'autre côté, on observe au commencement une hémiplégie. Cette dernière se remarque non-seulement dans les tumeurs qui ont leur siége dans le corps strié, dans la couche optique, dans les pédoncules cérébraux, ou sur les côtés de la protubérance annulaire, mais encore dans celles qui, partant d'autres endroits, finissent par envahir ces parties et entravent la circulation dans les centres du mouvement ou dans les faisceaux de fibres nerveuses qui en émanent. Des anesthésies unilatérales ou répandues sur des régions étendues du corps sont rares et ordinairement compliquées de paralysies du mouvement là où elles se présentent.

Il peut arriver que les mêmes tumeurs qui provoquent, comme cela a été dit plus haut, la paralysie du côté opposé du corps, détruisent en même temps les nerfs voisins qui se rendent aux organes des sens et les autres nerfs cérébraux après leur sortie du cerveau, mais avant qu'ils quittent le crâne; et il est évident que les paralysies qui en résultent n'intéresseront pas le côté opposé à la tumeur, mais le côté de la face qui y correspond. C'est dans des cas semblables où l'on observe la paralysie d'une moitié du *corps* en même temps que la paralysie des nerfs destinés aux organes des sens, ainsi que des nerfs sensibles et moteurs du côté opposé de la *face*, et dans les cas où l'extension progressive de la paralysie d'un nerf cérébral à un autre peut être exactement observée et poursuivie, c'est dans des cas pareils, disons-nous, que la précision du diagnostic brille de tout son éclat. Parmi les organes des sens supérieurs, c'est l'œil qui souffre le plus souvent. La destruction du nerf optique entraîne l'amblyopie et l'amaurose, celle du nerf moteur externe et de l'oculo-moteur commun le strabisme, la blépharoptose et la dilatation de la pupille. La destruction du nerf facial entraîne la paralysie du côté correspondant de la face, la destruction du trijumeau l'anesthésie du même côté. Rarement on observe des troubles de l'ouïe, plus rarement encore de l'odorat et du goût; cependant une perturbation de ces derniers sens peut facilement passer inaperçue.

Les paralysies et anesthésies partielles qui dépendent de la destruction de centres nerveux dans l'intérieur du cerveau, ou de celle des nerfs cérébraux

sur leur trajet intra-crânien, sont précédées, dans quelques cas peu fréquents, de contractures et de spasmes partiels, d'hyperesthésies et de névralgies partielles, d'une grande excitabilité de certains sens, de bourdonnements d'une seule oreille et d'éblouissements d'un seul œil. Les phénomènes ne dépendent pas de la tumeur elle-même, mais des troubles de la circulation dans ses environs, et comme il est impossible de savoir jusqu'où s'étendent ces troubles, les phénomènes d'irritation partielle peuvent être utilisés bien moins que les phénomènes de paralysie partielle, pour diagnostiquer le siége de la tumeur.

Outre les symptômes déjà décrits, les tumeurs qui traversent le crâne en produisent encore d'autres très-caractéristiques; souvent même les premiers s'effacent pendant que les derniers se développent. La perforation a lieu ordinairement au temporal, au pariétal, à la racine du nez, et plus rarement à l'occipital. A l'endroit correspondant à la perforation, les cheveux tombent, la peau rougit et est traversée par des vaisseaux variqueux; il est rare que les téguments s'ulcèrent. Sur les bords de la tumeur, le plus ordinairement molle et bosselée, on sent souvent distinctement un rebord osseux. Un mouvement s'effectuant dans la tumeur pendant la respiration constitue un symptôme caractéristique, mais non constant, des tumeurs venant de la profondeur du crâne. Quelquefois ces tumeurs se laissent réduire. Lorsqu'on fait une pareille tentative, par laquelle on rétrécit forcément et subitement l'espace intercrânien, et par laquelle on rend tout à coup plus difficile l'arrivée du sang artériel au cerveau, on provoque ordinairement des pertes de connaissance et des actes convulsifs.

La nutrition, l'état général et les fonctions du corps indépendantes du cerveau n'offrent pas de symptômes constants ou caractéristiques; dans bien des cas, on n'y trouve pendant longtemps aucune anomalie. Dans d'autres cas, il semble que les fonctions organiques s'accomplissent avec une certaine lenteur; le choc du cœur et le pouls se ralentissent, la fréquence de la respiration est diminuée, les selles sont retardées, les urines rares, et peut-être ces circonstances jouent-elles souvent un rôle dans le remarquable accroissement de l'embonpoint. Dans d'autres cas, enfin, le marasme se développe de bonne heure, les malades maigrissent, la peau devient sèche et rugueuse, les muqueuses et surtout la conjonctive deviennent souvent le siége d'inflammations catarrhales; finalement viennent les eschares de décubitus et le gonflement hydropique des pieds.

La *marche* des tumeurs du cerveau offre des différences variées dont la description détaillée nous entraînerait trop loin. Au commencement, les symptômes offrent des exacerbations et des rémissions, plus tard ils prennent ordinairement un caractère continu et montrent une aggravation progressive. Nous devons appeler l'attention sur certains incidents, parce que, si la maladie n'a pas encore été bien observée ni reconnue, ils donnent très-facilement lieu à des confusions; ce sont principalement des accès apoplectiformes, qui, comme il paraît, peuvent provenir aussi bien d'une turgescence sanguine et

d'un gonflement subit des tumeurs, que d'épanchements sanguins dans leur intérieur et dans la substance cérébrale environnante ; c'est ensuite l'invasion des symptômes d'une méningite aiguë de la convexité ou de la base du cerveau, surtout pendant l'évolution des tubercules cérébraux. Des incidents moins compréhensibles consistent dans des accès maniaques passagers et dans une somnolence qui souvent se prolonge pendant plusieurs jours, phénomènes intercurrents que l'on observe parfois pendant l'évolution des tumeurs cérébrales.

La *durée* de la maladie ne va pas au delà de quelques mois dans les tumeurs carcinomateuses, quelquefois cependant elle peut dépasser une année. Dans les tumeurs non carcinomateuses, la durée de la maladie dépasse souvent plusieurs années.

L'*issue* la plus ordinaire, et peut-être l'unique issue des tumeurs du cerveau, c'est la mort. En général, lorsque cette dernière n'a pas été amenée prématurément par des complications ou des maladies intercurrentes, les symptômes du rétrécissement de l'espace intra-crânien deviennent de plus en plus prédominants peu de temps avant la fin. L'intelligence est déprimée jusqu'à la démence ; il se développe une anesthésie et une parésie générales ; à la fin, les malades tombent dans un coma profond, au milieu duquel la mort survient.

Les différences des symptômes occasionnées par la *diversité du siége des tumeurs* doivent encore être brièvement mentionnées. Le seul point de repère de quelque utilité pour le diagnostic du siége, nous est fourni comme cela, a été dit plus haut, par l'extension des paralysies. Des tumeurs siégeant dans le *cerveau proprement dit*, sont suivies, si toutefois elles entraînent des paralysies, d'hémiplégie du côté du corps opposé à la tumeur ; si des nerfs cérébraux sont frappés en même temps de paralysie, celle-ci existe du même côté que la paralysie des extrémités. Les tumeurs du *cervelet* (1) ont également

(1) Bien que la localisation des tumeurs cérébrales soit encore très-difficile à faire d'après l'analyse des symptômes, cependant il en est qui ont une grande valeur, et que nous devons indiquer, ce sont les troubles de la coordination des mouvements, qui, d'après MM. Flourens et Bouillaud, sont sous la dépendance du cervelet. Des relevés statistiques faits par MM. Leven et Ollivier (*), il résulte que l'intelligence et la sensibilité sont toujours conservées dans les affections du cervelet, et que le système musculaire est au contraire le plus souvent atteint dans ses fonctions. On observe souvent, en effet, la difficulté ou l'impossibilité de la station et de la marche, l'affaiblissement des muscles, des mouvements de manége complets ou incomplets, comme une inclinaison de la tête ou du tronc, des convulsions, l'embarras de la parole, et surtout des troubles du côté des yeux : strabisme, amblyopie, cécité, dilatation ou concentration des pupilles. D'après ce que nous savons en physiologie, les mouvements de manége doivent faire toujours penser à une lésion portant sur l'un des pédoncules du cerveau ou sur le cervelet.
V. C.

(*) *Archives générales de médecine*, 1862, t. II, et 1863, t. I.

pour symptôme ordinaire de l'hémiplégie ; et cela tantôt du côté opposé à la tumeur, tantôt du même côté qu'elle ; rarement elles sont accompagnées de paraplégie ou d'un remarquable balancement du tronc. — Des tumeurs *siégeant à la base,* qu'elles y aient pris naissance ou qu'elles se soient avancées jusque-là en venant du cerveau ou du cervelet, sont le plus fréquemment accompagnées de symptômes d'où il est possible de tirer une conclusion sur le siége de la maladie. Les tumeurs situées à la partie antérieure du cerveau sont souvent suivies de paralysie du nerf optique, de l'oculo-moteur commun et du moteur externe, quelquefois aussi de la disparition de l'odorat ; des tumeurs situées à la partie moyenne de la base et dans la région de la protubérance annulaire ont pour effet la paralysie des nerfs de l'œil et du nerf facial, des anesthésies dans le domaine du trijumeau, plus rarement la paralysie du nerf acoustique. Les paralysies des extrémités qui accompagnent ces tumeurs se rencontrent, ou des deux côtés, ou, si elles n'en intéressent qu'un seul, du côté opposé à la paralysie des nerfs cérébraux.

La nature des tumeurs ne peut être reconnue à des symptômes caractéristiques ; on ne peut que la soupçonner plus ou moins fortement d'après la marche de la maladie et les complications, s'il en existe. Ce qui parle en faveur des *carcinomes*, c'est, outre leur marche rapide, pendant laquelle on observe souvent des exacerbations et des rémissions aiguës, la cachexie, généralement précoce, l'âge dans la plupart des cas avancé des malades, mais principalement l'existence quelquefois simultanée des carcinomes dans d'autres organes. — Aux *sarcomes* et aux *formations nouvelles non malignes* semblent correspondre le développement lent des symptômes, une marche longue et continue, et l'atteinte tardive de l'état général. — C'est chez les enfants que l'on doit principalement songer aux *tubercules cérébraux*, surtout lorsque des affections tuberculeuses s'observent en même temps dans d'autres organes. Une complication de méningite de la base confirme le diagnostic des tubercules cérébraux. Les *anévrysmes des artères cérébrales* restent ordinairement longtemps à l'état latent, et quelquefois jusqu'au moment de la rupture. Dans la plupart des cas, on désigne comme symptômes initiaux des accès apoplectiformes, suivis plus tard des symptômes d'une tumeur de la base, sans propriétés caractéristiques sous le rapport de la marche ou de l'extension des paralysies. — Les *cysticerques* du cerveau restent également souvent latents jusqu'à la mort. Dans d'autres cas, ils entraînent des troubles psychiques, des maux de tête violents, des accès de vertige, et surtout des accès de convulsions épileptiformes. Ce n'est que dans les cas où les cysticerques peuvent être constatés dans les parties périphériques, que les symptômes qui viennent d'être mentionnés permettent de conclure avec quelque probabilité que les accès doivent être attribués à la présence de ces parasites dans le cerveau.

§ 4. — Traitement.

Le traitement par la faim (*cura famis*), l'administration de l'iode, de l'arsenic et d'autres médicaments énergiques, qui ne sont d'aucune efficacité lorsqu'il s'agit d'obtenir la résolution des carcinomes, des sarcomes, et d'autres formations nouvelles dans d'autres organes du corps, demeurent tout aussi inefficaces contre les tumeurs du cerveau. Ces moyens ne peuvent que hâter l'issue mortelle au lieu de la retarder. Le traitement des tumeurs du cerveau ne peut être que palliatif et symptomatique. C'est chose superflue et inutilement fatigante pour le malade que d'appliquer un séton ou un cautère dans la nuque. Par contre il est rationnel, pour préserver par tous les moyens possibles le malade d'une hypérémie cérébrale, qui le plus souvent détermine le grossissement aigu des tumeurs et les accidents menaçants, de régler le régime et le genre de vie, de lui procurer des selles régulières, etc. Les accidents apoplectiques ou inflammatoires doivent être combattus, d'après les règles tracées antérieurement, par des saignées générales ou locales, des applications de glace, etc. Contre les céphalalgies d'une intensité extraordinaire on prescrira des émissions sanguines locales, des compresses froides, des révulsifs sur la nuque. Lorsque ces moyens manquent leur effet, on ne doit pas être trop timide à administrer les narcotiques, et l'on doit surtout donner de petites doses de morphine.

CHAPITRE X.

ÉPANCHEMENTS SÉREUX DANS LE CRANE OSSIFIÉ. HYDROCÉPHALE ACQUISE.

Déjà nous avons parlé d'une forme de l'hydrocéphale, celle qui complique constamment la méningite de la base du cerveau, et dans le chapitre suivant, traitant l'hydrocéphale congénitale, il sera question des épanchements qui se forment bientôt après la naissance, avant la réunion des sutures. Dans le chapitre présent, nous n'exposerons que les épanchements séreux qui se présentent dans l'intérieur du crâne ossifié et en l'absence de toute méningite de la base.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les épanchements séreux dans la cavité de l'arachnoïde (hydrocéphale externe) sont rares et ne prennent presque jamais une grande extension. On observe plus fréquemment des épanchements dans les espaces sous-arachnoïdiens, l'œdème de la substance cérébrale et des épanchements dans les ventricules (hydrocéphale interne).

Les épanchements hydrocéphaliques peuvent être attribués en partie à une

augmentation de pression dans l'intérieur des vaisseaux, en partie à une diminution de la quantité d'albumine renfermée dans le sang, et en partie à des troubles de la nutrition qui rendent les parois vasculaires plus perméables. — L'hydrocéphale qui se rattache à une hydropisie générale, que cette hydropisie dépende d'un trouble de la circulation ou d'une composition anormale du sang (maladie de Bright), n'arrive que rarement à un degré élevé, bien que peut-être plus d'un cas de mort subite, dans le cours des maladies qui ont terminé l'hydropisie, doive être mis sur le compte d'un œdème cérébral facile à méconnaître. — Des tumeurs et d'autres affections de la base sont souvent suivies de degrés assez élevés d'hydrocéphale, lorsqu'elles compriment le pressoir d'Hérophile ou le sinus droit et empêchent ainsi le retour du sang des ventricules. — L'hydrocéphale qui dépend de quelque perturbation de la nutrition des parois vasculaires constitue un mal plus indépendant que les autres formes, elle se rattache plus particulièrement aux affections de nature inflammatoire et peut être comparée aux inflammations de la peau qui entraînent la formation de bulles remplies de sérosité. Cette manière d'envisager ce genre d'hydrocéphale est corroborée par une observation intéressante de Hoppe qui, en examinant le liquide d'une hydrocéphale chronique, l'a trouvé d'une composition autre et surtout beaucoup plus riche en albumine que le liquide cérébro-spinal ordinaire. Ce genre d'hydrocéphale se produit surtout chez les enfants, et si on le rencontre aux âges postérieurs, l'hydrocéphale date toujours du premier âge.

Nous devons enfin signaler comme une forme particulière de l'hydrocéphale, l'*hydrocéphale ex vacuo*, qui se présente comme une suite obligée de toute diminution de la masse du cerveau, aussi bien dans l'atrophie générale de cet organe, surtout l'atrophie sénile (hydrocéphale sénile), que dans l'atrophie partielle du cerveau.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La quantité de liquide épanchée dans la *cavité de l'arachnoïde* est difficile à évaluer, attendu qu'en enlevant le cerveau, du crâne, on mêle constamment à ce liquide une certaine quantité de celui que renferment les espaces sous-arachnoïdiens; ce qui est certain, c'est que cette quantité, comme nous l'avons déjà dit plus haut, n'est jamais très-considérable.

Le liquide épanché dans les *espaces sous-arachnoïdiens* est tantôt uniformément, tantôt inégalement réparti sur la surface du cerveau; dans le dernier cas, l'arachnoïde forme souvent des sacs remplis de sérosité qui tremblotent quand on les touche. L'œdème du cerveau, tant qu'il est peu considérable, se trahit par le brillant humide de la surface de section, l'œdème plus intense par la diminution de la cohérence du cerveau. Dans ce cas, lorsqu'on déprime un endroit, il se produit au bout d'un certain temps une collection d'un peu de liquide dans la fossette ainsi déterminée. Dans les degrés

les plus élevés, la substance cérébrale est broyée par l'œdème et réduite en une bouillie blanche et liquide (ramollissement hydrocéphalique).

Dans l'*hydrocéphale interne aiguë*, le liquide répandu dans les ventricules dépasse rarement une demi-once ou une once; ce liquide est ou limpide ou, comme cela arrive ordinairement, légèrement troublé par de faibles quantités de cellules épithéliales des coagulums floconneux et des débris de la pulpe cérébrale environnante. Les parois ventriculaires, surtout le septum lucidum, la voûte à trois piliers, les commissures, sont dans l'état de ramollissement hydrocéphalique.

Dans l'*hydrocéphale interne chronique*, on trouve ordinairement les ventricules considérablement agrandis; la quantité du liquide, ordinairement très-limpide, qu'ils renferment peut aller à 300 ou 360 grammes. L'épendyme des cavités cérébrales est plus dense, plus épais et souvent parsemé de fines granulations. La substance cérébrale environnante montre ordinairement plus de consistance et se déchire plus difficilement.

§ 3.— Symptômes et marche.

L'espace intra-crânien doit être évidemment rétréci aussi bien par les épanchements séreux que par des extravasats sanguins ou des produits inflammatoires. Nous avons signalé comme conséquence forcée du défaut d'espace dans l'intérieur du crâne, la difficulté qu'éprouve le sang artériel d'arriver au cerveau, et nous avons désigné comme étant les symptômes d'une anémie artérielle aiguë et complète, des pertes de connaissance et des convulsions, et comme symptômes d'une anémie se développant lentement et incomplétement, des phénomènes généraux d'irritation et de dépression. Si nous considérons en même temps que les régions qui entourent les ventricules sont détruites par le ramollissement dans l'hydrocéphale aiguë et par l'atrophie dans l'hydrocéphale chronique, et que cela peut devenir une cause de paralysies partielles, il est possible de dresser un tableau qui correspond exactement aux phénomènes directement observés, aussi bien pour l'hydrocéphale aiguë que pour l'hydrocéphale chronique.

Des épanchements subits et intenses de sérosité dans la substance cérébrale et dans les ventricules provoquent un ensemble de symptômes que, à raison de sa ressemblance avec l'état apoplectique produit par des extravasats sanguins, on a l'habitude de désigner du nom d'*apoplexie séreuse*. Il résulte de ce qui précède qu'une distinction entre l'apoplexie séreuse et l'apoplexie sanguine est loin d'être toujours possible, et que le diagnostic différentiel, si tant est qu'il puisse être établi, doit s'appuyer avant tout sur les données étiologiques qui parlent le plus en faveur de l'une ou de l'autre maladie.

Chez les enfants, la marche de l'*hydrocéphale aiguë* présente un tableau presque identique avec celui de l'hypérémie cérébrale intense et de la méningite aiguë au début. Des accès convulsifs violents avec perte de connaissance,

tels sont les phénomènes les plus fréquents et les plus caractéristiques. Si de pareils accès se renouvellent avec une grande fréquence et s'ils durent extraordinairement longtemps, on doit soupçonner que l'hypérémie a entraîné une transsudation abondante dans les ventricules, et il y a lieu de redouter que la résorption du produit de transsudation ne se fasse point ou ne se fasse qu'incomplétement et qu'une hydrocéphale chronique n'en soit le résultat.

Les symptômes de l'*hydrocéphale chronique* succèdent à ceux de l'hydrocéphale aiguë, ou se développent dès le commencement d'une manière lente et insidieuse. Ils consistent en maux de tête, vertige, faiblesse des sens, surtout de la vue, souvent en une parésie générale précédée d'une démarche vacillante et de tremblement des membres. Au nombre des symptômes les plus constants, il faut compter des troubles de l'intelligence, surtout son affaiblissement progressif allant jusqu'à la démence. Il faut y ajouter, chez certains malades, des accès convulsifs et des vomissements temporaires. Les malades ont généralement le pouls lent; ils ont facilement froid; ils ont parfois un appétit dévorant, leur face est bouffie et l'on remarque des vaisseaux variqueux sur les joues. On conçoit aisément que ces symptômes n'autoriseront le diagnostic d'une hydrocéphale chronique qu'autant que des affections cérébrales accompagnées de phénomènes semblables pourront être exclues, que par conséquent il est rare que ce diagnostic puisse être posé avec une certitude absolue. — La marche de la maladie est généralement très-longue. Si la mort n'est pas occasionnée par des maladies intercurrentes, elle finit par avoir lieu tantôt d'une manière subite et inattendue, à la suite d'un accroissement aigu de l'épanchement, tantôt lentement et déterminée par les progrès continuels de ce dernier; dans ce cas elle est généralement précédée d'un coma profond qui dure pendant plusieurs jours de suite.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de l'hydrocéphale *aiguë* se confond avec celui de l'hypérémie cérébrale aiguë et de la méningite aiguë. L'emploi longtemps continué des douches froides est encore ce qui convient le mieux dans l'hydrocéphale chronique.

CHAPITRE XI.

ÉPANCHEMENTS SÉREUX DANS LE CRANE NON OSSIFIÉ. HYDROCÉPHALE CONGÉNITALE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il est très-probable que l'hydrocéphale congénitale est déterminée par une inflammation des parois ventriculaires ayant eu lieu pendant la vie fœtale. — L'étiologie de la maladie est complétement obscure. Il y a des femmes qui

plusieurs fois de suite mettent au monde des enfants hydrocéphaliques, sans qu'il soit possible de reconnaître la cause de ce phénomène.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La sérosité ordinairement claire et limpide qui dans l'hydrocéphale congénitale est répandue dans les ventricules, s'y trouve quelquefois en quantité très-peu considérable, tandis que dans d'autres cas cette quantité peut s'élever jusqu'à 3 et même 5 kilogrammes. Dans ces cas, les ventricules sont distendus au point de former des sacs énormes à parois épaisses, la pulpe cérébrale est amincie aux environs et souvent réduite à l'état d'une couche ayant à peine l'épaisseur d'une ligne; le corps strié et la couche optique sont aplatis et écartés l'un de l'autre, les tubercules quadrijumeaux sont également plus plats, les commissures sont tiraillées et amincies. Le septum est quelquefois perforé, et même le plancher du troisième ventricule est aminci et repoussé en dehors. Le pont de Varole et le cervelet paraissent comprimés d'en haut. Le crâne conserve ses dimensions normales lorsque les épanchements sont peu considérables, dans le cas contraire il est fortement distendu. Ordinairement la tête est augmentée de volume dès la naissance, mais ce volume devient encore plus considérable par la suite et la tête peut se trouver distendue au point d'avoir une circonférence de deux pieds. Dans ces cas, les os crâniens, surtout les frontaux et les pariétaux, sont d'une grandeur anormale et sont en même temps fortement amincis. De même les interstices membraneux, surtout les fontanelles, sont très-larges. Le front fait saillie, les parois supérieures des orbites sont poussées en bas, et les orbites transformées en fentes transversales étroites, la partie écailleuse des os temporaux et de l'os occipital a pris une direction plus horizontale. L'ossification fort retardée se fait par points d'ossification dans les interstices membraneux ou bien même par formation d'os interstitiels surnuméraires. La voûte du crâne, fort amincie avant l'ossification, s'épaissit souvent considérablement après cette dernière et le crâne conserve dans beaucoup de cas une forme asymétrique ou remarquablement sphéroïdale.

§ 3. — Symptômes et marche.

Beaucoup d'enfants nés avec une hydrocéphale meurent en naissant ou immédiatement après. Chez d'autres, on ne peut reconnaître pendant les premières semaines aucun phénomène morbide à moins qu'il n'existe déjà un agrandissement du crâne. Ceci trouve son explication, d'une part dans la difficulté qu'offre l'appréciation des fonctions cérébrales à cet âge, de l'autre dans la souplesse et dans la distension progressive du crâne. Si une transsudation aussi considérable se faisait tout à coup dans le crâne déjà ossifié, les symptômes les plus graves ne manqueraient pas de se produire.

Pendant toute la première année de la vie, l'agrandissement progressif du crâne et la difficulté toujours plus grande de redresser la tête forment le symptôme prédominant et ordinairement le seul caractéristique de la maladie. Si cet accroissement du volume de la tête fait défaut ou s'il est si peu considérable qu'il passe inaperçu, la maladie reste ignorée même pendant toute la première année. La mère s'étonne, il est vrai, que son enfant, même après être arrivé à l'âge de neuf mois ou plus, continue d'être malpropre, qu'il n'essaye pas de marcher et qu'il ne fasse pas un premier effort pour articuler des paroles; elle espère encore qu'il ne s'agit là que d'un développement retardé, et c'est à peine si elle consulte le médecin, qui souvent de son côté la tranquillise lorsqu'elle se décide enfin à lui présenter son enfant. Mais l'étrangeté dans la manière d'être de l'enfant devient de plus en plus sensible. Avant tout on est frappé par l'air grimaçant du petit malade se manifestant dans ses accès de joie ou de peur. Dans ces accès l'enfant pousse des cris stridents, se livre à d'étranges contorsions de la physionomie et se débat des pieds et des mains. La première année se passe et toujours encore l'enfant porte à sa bouche tous les jouets qu'on lui donne parce qu'il ne sait en faire autre chose, tandis que d'autres enfants du même âge montrent déjà une certaine intelligence dans la manière de s'en servir. L'œil ne fixe pas les objets qu'on lui présente, le regard erre vaguement dans l'espace. Le visage exprime l'indifférence et la stupidité, la bouche entr'ouverte laisse continuellement écouler la salive. Ainsi s'impose avec une évidence croissante la triste conviction que l'enfant n'a fait aucun progrès intellectuel, ou même que le développement de son intelligence a rétrogradé. Beaucoup de ces enfants n'apprennent jamais à marcher. Si l'on essaye de les y pousser, ils croisent souvent les jambes au lieu de les diriger en avant. D'autres, qui apprennent à marcher, conservent une démarche si mal assurée et si lourde, qu'ils tombent facilement et n'osent pas franchir le seuil même le plus bas. Ordinairement on ne remarque aucune anomalie dans les organes des sens. Une dureté apparente de l'ouïe, lorsqu'on y regarde de près, se révèle presque toujours comme un simple défaut d'attention. L'odorat et le goût de ces enfants, presque toujours assez voraces, sont difficiles à juger; la vue reste généralement intacte, cependant on observe souvent le strabisme et la dilatation des pupilles.

Dans les cas où la tête augmente rapidement et fortement de volume, on reconnaît la maladie avec beaucoup plus de facilité et de promptitude, quoique précisément alors les symptômes que nous venons d'énumérer soient ordinairement moins développés que dans les cas où l'augmentation de volume est nulle ou modérée. La petite face de vieillard qui n'est pas en harmonie avec le crâne énorme, et forme avec lui un triangle dont le menton constitue le sommet, les veines dilatées qui rampent dans la peau, surtout au front et aux tempes, les cheveux minces qui couvrent le large vertex, les jambes rachitiquement contournées ou la taille de nain, les vains efforts des enfants de tenir droite cette tête qui obéit aux lois de la pesanteur et qui retombe dans

tous les sens, tel est le tableau aussi triste que caractéristique qu'offre la maladie.

La marche de l'affection, abstraction faite des accès convulsifs intercurrents qui s'observent assez souvent, est tantôt uniformément progressive, de telle sorte que les symptômes prennent un développement toujours croissant jusqu'à ce qu'enfin la mort survienne au milieu d'une paralysie générale; tantôt cette marche est inégale, de telle sorte que les symptômes s'aggravent par moments et permettent dans d'autres moments de constater un temps d'arrêt transitoire ou même une amélioration passagère. Enfin il n'est pas rare que la maladie, une fois qu'elle est arrivée à un certain degré, s'y maintienne ou même qu'une partie des troubles existants soit effacée. Jamais, il est vrai, cette disparition des symptômes ne va jusqu'à un retours complet à l'état normal; l'enfant conserve un certain degré, parfois modéré, de faiblesse intellectuelle.

La terminaison la plus fréquente de cette maladie, c'est la mort; souvent elle arrive dans la première année, provoquée par la maladie elle-même, après des convulsions suivies de coma, ou bien elle résulte des complications. Le rétrécissement croissant de l'espace intracrânien se remarque plutôt sur le crâne ossifié que sur celui qui ne l'est pas (voy. plus haut), et la vie des enfants est plus sérieusement compromise lorsque le crâne est réduit à son étendue normale que lorsqu'il est fortement distendu. Il est très-rare que la mort résulte de la rupture des ventricules dilatés et des parties molles environnantes, rupture survenue spontanément ou à la suite d'une chute ou d'une contusion. — Peu de malades survivent à l'âge de la puberté et très-rarement ils arrivent aux années de la maturité.

§ 4. — Traitement.

Les moyens qui favorisent la résorption, les diurétiques, les drastiques, les préparations iodées, le calomel, l'onguent mercuriel, ne peuvent rien contre l'hydrocéphale congénitale. — La compression du crâne distendu par des bandelettes de sparadrap, n'est pas sans danger et a donné peu de résultats dans les cas observés jusqu'à présent. — Les résultats obtenus jusqu'ici par l'évacuation de la sérosité au moyen de la ponction des fontanelles ne sont pas non plus encourageants. La plupart des malades ont succombé peu après la première ponction ou après sa répétition; aussi convient-il de limiter l'opération aux cas dans lesquels le développement de la tête est déjà colossal et dans lesquels ce développement tend toujours à s'accroître. — Le plus souvent on est forcé, dans le traitement de l'hydrocéphale congénitale comme dans celui de l'hydrocéphale acquise, de se borner à un traitement symptomatique et de préserver le mieux possible les malades d'influences nuisibles de toute espèce.

CHAPITRE XII.

HYPERTROPHIE DU CERVEAU.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Comme dans ce que l'on est convenu d'appeler hypertrophie du cerveau il ne se fait probablement pas une augmentation des éléments essentiels du tissu cérébral, c'est-à-dire des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires, mais une simple végétation de la substance interstitielle si délicate qui réunit entre eux les éléments nerveux, le nom d'hypertrophie cérébrale n'est pas très-bien choisi. Il suffit du reste d'avoir appelé l'attention sur ce point et nous pourrons, sans craindre d'être mal compris, continuer de nous servir du nom usuel. L'hypergenèse de la substance interstitielle est-elle une suite d'hypérémies prolongées et souvent répétées ou bien est-elle due à quelque autre cause, c'est ce que nous ignorons jusqu'à présent.

L'hypertrophie cérébrale est quelquefois congénitale et coïncide souvent alors avec un état nain du reste du corps; plus fréquemment elle ne se produit qu'après la naissance et appartient surtout à l'enfance, pour devenir de plus en plus rare avec les progrès de l'âge. L'hypertrophie cérébrale acquise après la naissance est généralement accompagnée de rachitisme, d'atrophie incomplète du thymus et d'hypertrophie des glandes lymphatiques.— Comme causes déterminantes de la maladie, on cite peut-être à tort l'excitation intellectuelle, l'abus des spiritueux, l'intoxication saturnine (1).

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'encéphale, et exclusivement le cerveau, est plus grand et plus lour qu'à l'état normal. A l'autopsie, la calotte enlevée se laisse difficilement r mettre en place parce que la masse cérébrale fait saillie et dépasse les bor du trait de scie. Les méninges sont très-minces et exsangues. Dans les espac sous-arachnoïdiens, on ne trouve aucune trace de liquide. Les circonvolutio à la surface des hémisphères cérébraux sont aplaties et serrées les unes cont les autres, les sillons à peine perceptibles. Le centre ovale de Vieussens a u circonférence très-grande, les ventricules sont étroits, la pulpe cérébrale el même est exsangue et sèche sur une surface de section de même que les m ninges. Sa consistance et son élasticité sont augmentées.

Si l'hypertrophie cérébrale se développe avant que le crâne soit ossifié, dernier se distend de la même manière que dans l'hydrocéphale congénit Si la maladie, par contre, ne se manifeste qu'après la réunion des sutures,

(1) Il est parfaitement établi, surtout d'après les travaux de M. Grisolle, que c hypertrophie du cerveau existe habituellement chez les saturnins morts à la suite d'a ques épileptiformes. J'ai vu deux fois cette même lésion chez des aliénés. V. C.

paroi osseuse est souvent amincie par résorption et la table interne perd son poli. Il arrive plus rarement qu'un développement rapide de la maladie distende et sépare les sutures déjà réunies.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'hypertrophie du cerveau doit évidemment exercer sur la circulation dans l'intérieur du crâne la même influence qu'exerce toute autre augmentation du contenu de cette cavité sur l'arrivée et le départ du sang; elle s'accompagne par conséquent, d'une part de phénomènes d'irritation étendus, d'autre part de phénomènes de paralysie qui ne le sont pas moins. On conçoit, d'un autre côté, facilement que ces symptômes doivent souvent manquer ou ne s'élever qu'à un faible degré tant que les sutures du crâne ne sont pas fermées et par conséquent tant que la boîte crânienne peut suivre l'agrandissement du cerveau. Cette circonstance, que les enfants atteints d'hypertrophie cérébrale ne sont nullement en retard sous le rapport du développement intellectuel, qu'au contraire ils semblent souvent, comparativement au développement physique, remarquablement avancés et capables, cette circonstance, disons-nous, offre chez les enfants dont la tête a pris des dimensions anormales, un point de repère important pour la distinction entre l'hydrocéphale et l'hypertrophie cérébrale. — Parmi les symptômes que l'on remarque le plus souvent lorsque l'augmentation de volume de la tête fait défaut ou bien lorsqu'elle n'existe point à un degré correspondant à l'agrandissement du cerveau, nous devons mentionner avant tout les accès de convulsions épileptiformes. Il paraît que ces accès surviennent principalement si à la cause permanente de l'anémie artérielle vient s'ajouter encore quelque autre condition d'une importance subordonnée et en apparence insignifiante et qui tout à coup, et passagèrement, porte l'anémie à un degré excessif. Des phénomènes beaucoup moins fréquents et beaucoup moins caractéristiques, sont la céphalalgie, le vertige, la photophobie, l'hyperesthésie générale, un état d'irritation psychique, des vomissements temporaires, suivis plus tard d'anesthésie, de faiblesse musculaire générale, d'hébêtement et d'une tendance continuelle à l'assoupissement. La maladie ne peut être diagnostiquée avec quelque certitude que dans les cas où le crâne est agrandi de volume et dans lesquels il est possible d'exclure l'hydrocéphale; le plus souvent on peut à peine établir un diagnostic de probabilité. — La *marche* de l'hypertrophie cérébrale est toujours chronique. Il est douteux qu'elle puisse se terminer quelquefois par guérison. La mort est entraînée par la maladie elle-même (et dans ce cas elle ne résulte pas d'une paralysie à progrès lent, mais d'un très-violent accès de convulsions), ou bien elle est due à une complication par des extravasats sanguins ou des exsudats inflammatoires. On conçoit facilement qu'il suffit d'une accumulation de ces produits en très-faible quantité pour compromettre gravement l'existence du malade.

Il ne peut être question d'un *traitement* de l'hypertrophie cérébrale, attendu que même alors que la maladie est reconnue on ne peut espérer qu'aucun moyen soit assez puissant pour vaincre l'anomalie existante.

CHAPITRE XIII.

ATROPHIE DU CERVEAU.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La dénomination d'atrophie ne convient pas pour toute espèce de diminution de la masse cérébrale, et surtout pas pour celle qui résulte de la destruction des éléments organiques et d'un développement de tissu cicatriciel rétractile à la place des parties détruites. L'atrophie proprement dite du cerveau consiste, au contraire, dans une diminution de nombre ou de grandeur des éléments du tissu cérébral sans qu'une destruction appréciable des éléments ait précédé.

Il est rationnel de distinguer deux espèces d'atrophie cérébrale. Dans la première, connue sous le nom d'agénésie, il s'agit d'un arrêt de développement, dans la seconde d'une formation régressive, d'une disparition lente des parties autrefois normalement développées du cerveau.

Nous passons sous silence ces formes de l'agénésie dans lesquelles le cerveau a pris un développement tellement imparfait qu'il a dû en résulter un idiotisme complet ou que la vie elle-même ne peut pas continuer d'exister, et nous ne nous occuperons que de la forme intéressante et pas trop rare qui consiste en une *atrophie d'une moitié du cerveau* survenue pendant la vie fœtale et pendant la première enfance, et compatible non-seulement avec la continuation de l'existence, mais encore avec un certain développement des facultés intellectuelles.— L'étiologie de cette agénésie unilatérale du cerveau est obscure. — Il est probable qu'elle est liée à une inflammation du cerveau, des méninges ou du crâne, ayant suivi son évolution pendant la vie fœtale ou pendant la première enfance.

L'atrophie qui se produit après le développement complet du cerveau est tantôt une maladie *primitive* de cet organe, tantôt elle s'ajoute comme affection *secondaire* à d'autres affections cérébrales. — Parmi les maladies *primitives*, nous devons avant tout citer la forme qui n'est qu'un phénomène dépendant du marasme sénile. De même que d'autres altérations produites par l'âge arrivent à un degré différent chez les divers individus, de même on rencontre des vieillards fort âgés, chez lesquels on remarque à peine une trace d'atrophie cérébrale, tandis que chez d'autres individus beaucoup moins avancés en âge, on trouve cette atrophie arrivée à un degré excessif. — Ici se rattache cette atrophie cérébrale qui se développe dans le cours de maladie

qui épuisent et consument l'organisme. Beaucoup de ces prétendus exemples de résignation grandiose et d'admirable empire sur soi-même en face de l'imminence d'une issue mortelle de quelque maladie de longue durée, sont simplement des faits mal observés : bien certainement la résignation tient souvent à une intelligence émoussée et à l'apathie produite par l'atrophie cérébrale. — L'atrophie *secondaire* est entraînée avant tout par les maladies locales du cerveau. Nous en avons déjà fait mention comme d'une conséquence d'apoplexies ayant achevé leur évolution, de la mortification partielle, de l'encéphalite partielle. La forme paralytique de la démence paraît tenir à une atrophie du cerveau déterminée par la méningite chronique, ou bien par des processus inflammatoires dans la substance corticale. — Dans d'autres cas, l'atrophie n'est que la conséquence d'une pression continue qu'éprouve la substance cérébrale. Cela est surtout le cas, lorsque des tumeurs cérébrales ou des épanchements hydrocéphaliques font subir une diminution progressive à la masse du cerveau. Peut-être aussi l'atrophie cérébrale dans la méningite dépend-elle en partie de la pression que le cerveau éprouve de la part de l'exsudat inflammatoire dans les espaces sous-arachnoïdiens. — Enfin, il y a lieu de mentionner que la lésion et la destruction de nerfs périphériques peuvent de leur côté être suivies d'une atrophie secondaire des centres nerveux correspondants.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'*agénésie unilatérale du cerveau* se rencontre principalement du côté gauche; elle intéresse tantôt un hémisphère entier, tantôt elle reste limitée à quelques parties de l'hémisphère. Dans les degrés élevés de la maladie, la masse du cerveau, entre les ventricules et la surface convexe, est réduite à l'épaisseur d'une couche de quelques lignes. Les circonvolutions sont ou à peine marquées, ou au moins remarquablement minces et étroites. Ordinairement, les grands ganglions cérébraux sont également atrophiés, et, en partant de là, l'atrophie s'étend à travers les pédoncules cérébraux, sur les cordons correspondants de la moelle épinière. La résistance du cerveau atrophié est ordinairement augmentée, sa coloration légèrement altérée. Le vide produit par la disparition du tissu nerveux est rempli par un liquide qui s'est accumulé en partie entre les méninges. Le crâne est souvent asymétrique et épaissi à l'endroit correspondant à l'atrophie.

L'atrophie cérébrale qui se montre à un âge avancé, est le plus souvent une atrophie totale; mais quand elle se montre secondairement, après une destruction antérieure partielle du cerveau, elle est ordinairement plus avancée du côté correspondant à la maladie que du côté opposé. La substance blanche au centre des grands hémisphères est diminuée, les circonvolutions sont plus minces, les sillons plus larges et plus profonds. La substance médullaire est d'un blanc sale, plus dense et plus tenace; la substance corticale plus mince,

plus consistante et d'une teinte pâle ou légèrement brunâtre. Les ventricules sont dilatés et remplis de sérum. Même dans les mailles sous-arachnoïdiennes, on trouve une abondante quantité de sérosité (hydrocéphale ex vacuo).

§ 3. — Symptomatologie.

Bien que l'*agénésie unilatérale* du cerveau ne soit pas toujours accompagnée de troubles psychiques, les cas dans lesquels nous devons admettre que le côté sain fonctionne entièrement à la place de l'autre, sont cependant exceptionnels. Le plus grand nombre des individus atteints souffrent d'une faiblesse de l'intelligence, et beaucoup d'entre eux de démence prononcée. Les organes des sens, et principalement l'œil, sont d'ordinaire peu impressionnables, et l'excitabilité des nerfs sensibles, du côté paralysé du corps, est diminuée. Les symptômes les plus essentiels et les plus frappants sont la paralysie de la moitié du corps opposé à l'anomalie cérébrale et une atrophie particulière et très-prononcée de cette moitié du corps. La paralysie n'est pas absolue, ce qui permet aux malades d'exécuter certains mouvements incomplets. Le plus souvent des contractures coexistent avec la paralysie. L'atrophie du côté paralysé en frappe tous les tissus, sans excepter même les os, ce qui donne aux extrémités minces et courtes d'un adulte l'apparence des extrémités d'un enfant. La plupart des individus ont des accès d'épilepsie. — Les autres fonctions du corps s'accomplissant le plus souvent régulièrement, la maladie par elle-même devient rarement une cause de mort. Néanmoins, ces sujets n'arrivent qu'exceptionnellement à un âge avancé. Ils opposent une force de résistance peu considérable aux maladies intercurrentes, auxquelles ils succombent plus facilement que d'autres individus.

Les symptômes caractéristiques de l'atrophie primitive du cerveau, telle qu'elle se développe, surtout chez les vieillards, et de ces atrophies secondaires qui s'ajoutent aux apoplexies, aux mortifications partielles et à d'autres maladies locales du cerveau, sont : l'affaiblissement progressif des fonctions psychiques, la diminution de la mémoire, l'association lente des idées, un air distrait et enfantin, l'affaiblissement des sens et une diminution progressive des forces motrices, l'incertitude des mouvements, le tremblement, un empire incomplet sur les sphincters.

A l'atrophie cérébrale que l'on trouve à l'autopsie des aliénés atteints de *démence paralytique*, appartiennent, il est vrai, les symptômes terminaux que l'on avait observés dans cette forme de l'aliénation pendant la vie des individus, c'est-à-dire les phénomènes d'affaiblissement intellectuel et de démence ; mais on ne saurait y faire rentrer la monomanie des grandeurs qui avait précédé la paralysie intellectuelle ni les accès maniaques et apoplectiformes intercurrents. Ces derniers doivent être attribués, au contraire, à une méningite antérieure qui présente encore ultérieurement quelques recru-

descences passagères (1). Lorsque la maladie est arrivée à une période dans laquelle l'exaltation psychique devient moindre ; lorsque les idées délirantes et les hallucinations deviennent moins variées et moins vives ; lorsque les conceptions sont plus embrouillées et qu'il se fait plus de vide dans la pensée, les symptômes de paralysie commencent à se montrer également dans la sphère motrice, et plus les signes de faiblesse psychique augmentent, plus aussi ceux de la paralysie du mouvement s'étendent et prennent de l'intensité. Le premier symptôme de cette paralysie est toujours la difficulté d'articuler des sons, finissant par dégénérer en complet bégayement. L'attitude devient indolente, la marche incertaine et vacillante ; les malades tombent facilement, leurs mains tremblent lorsqu'ils les étendent. Plus tard ils ne sont plus en état de quitter le lit, ils sont étendus sans mouvement, ne réagissent plus contre les excitations les plus fortes et meurent enfin d'épuisement.

§ 4. — Traitement.

Vouloir traiter avec succès l'atrophie cérébrale, c'est s'imposer une tâche impossible. Le traitement doit être dirigé contre la maladie principale, pour arrêter autant que possible les progrès de l'atrophie. A cette occasion, nous rappellerons encore une fois les douches froides que nous avons préconisées comme particulièrement utiles contre la méningite chronique. Pour le reste, il faut se borner à combattre les symptômes les plus menaçants. Dans l'agénésie unilatérale du cerveau, on peut essayer d'agir contre l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des muscles par l'emploi d'un courant induit, qui, dans ce cas, ne peut évidemment être considéré que comme un moyen gymnastique.

(1) Niemeyer semble confondre ici avec ceux de l'atrophie cérébrale, les symptômes qui appartiennent en propre à la paralysie générale des aliénés. Les travaux de MM. Baillarger, Calmeil et Marcé ont parfaitement séparé cette dernière de la démence sénile. Il ne rentre pas dans le cadre de cet ouvrage de décrire la paralysie générale, il nous suffira de rappeler qu'elle consiste anatomiquement en une méningo-encéphalite chronique. V. C.

SECTION II.

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DE SES ENVELOPPES.

CHAPITRE PREMIER.

HYPÉRÉMIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DE SES ENVELOPPES.

Sans aucun doute le contenu sanguin de la moelle épinière est sujet à bien des oscillations et les fonctions de cet organe doivent être modifiées de la même manière que celles du cerveau par l'hypérémie et l'anémie. Cependant les symptômes que l'on a l'habitude d'attribuer à des anomalies dans le contenu sanguin de la moelle épinière, pour la plupart, n'ont pu être constatés par des observations directes ni déduits d'une comparaison entre les phénomènes observés pendant la vie et les résultats de l'autopsie, mais ils ont été établis à priori. Il faut ajouter à cela que dans la plupart des autopsies on ne prête aucune attention au contenu sanguin de la moelle épinière et qu'il est encore plus difficile de l'évaluer, que d'évaluer la quantité du sang renfermée dans le cerveau.

C'est à l'autopsie des enfants nouveau-nés et des individus morts d'affections spasmodiques ou de maladies aiguës fébriles que l'on trouve le plus souvent une richesse de sang extraordinaire de la moelle épinière et de ses membranes. En outre, on observe une dilatation variqueuse des plexus veineux dans la partie inférieure du canal rachidien, comme phénomène accompagnant la pléthore abdominale, dans la cirrhose du foie et dans d'autres maladies qui entravent la circulation dans le bas-ventre.

L'hypérémie de la moelle épinière elle-même entraîne le gonflement et le ramollissement de cet organe et la formation de petites ecchymoses ; dans les degrés plus élevés il se fait un ramollissement de la substance médullaire. L'hypérémie des membranes est accompagnée, d'après Hasse, d'une transsudation augmentée, par suite de laquelle le trop-plein de l'espace sous-arachnoïdien peut s'étendre progressivement de bas en haut jusqu'à la cavité crânienne.

Hasse indique comme symptômes de l'hypérémie de la moelle épinière et de ses membranes une douleur sourde, ordinairement limitée à la région sacro-lombaire ; la sensation d'engourdissement et de fourmillement dans les extrémités inférieures et une paralysie généralement incomplète de ces dernières. Il est rare que ces troubles de la sensibilité et de la motilité se pro-

pageant de bas en haut s'étendent jusque sur les extrémités supérieures ; dans ce dernier cas, la respiration, d'après Hasse, serait parfois également rendue plus difficile, tandis que la vessie et le rectum ne participeraient presque jamais à la paralysie. De cet ensemble de symptômes il sera tout au plus permis de conclure, avec quelque vraisemblance, à l'existence d'une hypérémie de la moelle épinière dans les cas où d'autres maladies de cet organe pourront être exclues et dans lesquels les phénomènes se perdront après l'arrivée d'une hémorrhagie des veines du rectum ou de l'utérus, qui s'anastomosent avec celle de la moelle épinière, ou bien encore après une saignée locale. — Il est pour le moins douteux qu'une hypérémie intense de la moelle épinière puisse faire naître des convulsions, pour la raison que l'hypérémie de la moelle épinière, que l'on rencontre dans les cadavres après de violentes convulsions, peut tout aussi bien être l'effet que la cause de ces convulsions. — On peut en dire autant des rapports qui existent entre l'hypérémie de la moelle épinière que l'on rencontre à l'autopsie d'individus morts de maladies fébriles et les symptômes de la fièvre. — Du nom « d'irritation spinale », on désignait dans le temps un état sur lequel on a beaucoup discuté et dont les phénomènes les plus caractéristiques seraient la sensibilité à la pression de certaines vertèbres épineuses, une grande tendance aux mouvements réflexes et une hyperesthésie générale. Ces symptômes se rencontrent dans beaucoup de maladies, surtout fébriles, sans qu'il y ait possibilité de les expliquer. Toujours est-il que l'on ne doit pas en conclure immédiatement à l'existence d'une hypérémie spinale.

S'il est possible de découvrir les causes des hypérémies spinales, on doit chercher avant tout à remplir l'indication causale. Contre l'hypérémie elle-même, il y a lieu de recourir à des émissions sanguines locales, au moyen de ventouses et de sangsues, lorsque cette maladie a pris un certain développement et qu'il n'est pas permis d'espérer qu'elle puisse se dissiper sans intervention thérapeutique. Les ventouses s'appliquent le mieux le long de la colonne vertébrale, les sangsues, surtout s'il existe en même temps une pléthore abdominale, aux environs de l'anus. L'administration des laxatifs, principalement des sels neutres, aide l'action des émissions sanguines.

CHAPITRE II.

HÉMORRHAGIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DE SES ENVELOPPES. APOPLEXIE SPINALE.

Si l'on fait abstraction de petites ecchymoses qui accompagnent les hypérémies intenses de la moelle épinière, les extravasats sanguins entre les méninges et dans l'intérieur de la moelle doivent être considérés comme des phénomènes rares. La dégénérescence des parois vasculaires et l'augmentation

de la pression dans les artères, représentant l'une et l'autre les causes les plus essentielles des hémorrhagies cérébrales, paraissent n'exercer aucune influence sur la production des hémorrhagies spinales. Les *hémorrhagies entre les méninges* proviennent presque toujours de lésions que des blessures, des contusions et des tiraillements de la colonne vertébrale ont fait éprouver aux méninges rachidiennes. Si ces hémorrhagies surviennent principalement chez les nouveau-nés, cela trouve facilement son explication dans les tractions considérables que la colonne vertébrale des enfants est si souvent forcée de supporter pendant les accouchements laborieux. Les *extravasats sanguins dans l'intérieur de la moelle épinière* paraissent être pour la plupart des phénomènes terminaux de processus chroniques et destructeurs dans la substance de la moelle, et ne dépendre que rarement de quelque lésion de la colonne vertébrale.

Les extravasats sanguins que produisent les *hémorrhagies des méninges* sont en général assez considérables. Ils s'accumulent principalement dans la partie inférieure du canal rachidien, mais, assez souvent encore, ils occupent une grande étendue de l'espace sous-arachnoïdien. — Dans les *hémorrhagies de la moelle épinière elle-même*, on trouve, au milieu de sa substance, une bouillie sangüinolente. Les modifications qu'éprouve le foyer apoplectique après une longue existence sont peu connues, mais paraissent être analogues à celles qu'éprouvent les foyers apoplectiques du cerveau, lorsqu'ils remontent à une époque assez éloignée.

Évidemment les vaisseaux de la moelle épinière ne sont comprimés que peu à peu par les *extravasats entre les méninges* à un degré assez élevé pour que l'afflux du sang artériel en soit complétement interrompu, et que l'excitabilité des fibres nerveuses soit supprimée. Ordinairement, on remarque dans les hémorrhagies entre les méninges, que les phénomènes de paralysie sont précédés de phénomènes d'irritation violents, de douleurs dorsales d'étendue variée et de spasmes, surtout de spasmes toniques dans les régions innervées par les nerfs qui sortent au-dessus du foyer hémorrhagique, d'opisthotonos, de contracture, de rigidité des extrémités. Une anesthésie complète et la paralysie des régions qui reçoivent leurs nerfs de la partie comprimée de la moelle succèdent, il est vrai, à ces phénomènes d'irritation, lorsque les extravasats sont très-abondants. Si les muscles de la respiration sont compris dans cette paralysie, la mort ne tarde pas à arriver. Si les muscles respiratoires restent épargnés, l'issue mortelle peut être retardée. Il est douteux qu'après la fonte et la résorption de l'extravasat sanguin, le pouvoir conducteur de la moelle puisse être rétabli et la guérison obtenue. Les symptômes mentionnés ne permettent de poser le diagnostic d'une apoplexie méningée de la moelle épinière que dans le cas où ils auront été précédés d'une lésion de la colonne vertébrale. Si les anamnestiques sont incomplets et si l'on est privé de données étiologiques sur lesquelles on puisse fonder la probabilité d'une hémorrhagie, la maladie ne peut être reconnue avec certitude.

Comme les *hémorrhagies dans la moelle épinière elle-même* ont pour effet une destruction étendue de la moelle à l'endroit correspondant à l'hémorrhagie, il doit arriver que dans cette forme de l'apoplexie spinale la transmission de l'excitation du cerveau aux nerfs périphériques et des nerfs périphériques au cerveau éprouve une interruption au moment où l'hémorrhagie se produit. Si les symptômes de cette interruption, c'est-à-dire l'anesthésie de la moitié inférieure du corps et la suspension de l'influence de la volonté sur ces régions, la paralysie de la vessie et du rectum, se présentent subitement, il est bien plus probable qu'une destruction de la moelle épinière, produite rapidement par un extravasat sanguin, est venue interrompre la conductibilité, plutôt qu'une destruction lente, due à une inflammation, à un ramollissement ou à une compression. Si l'apoplexie a son siége bien haut, de telle sorte que les mouvements respiratoires en soient altérés, la mort arrive très-vite. Si, au contraire, la destruction porte sur un endroit situé plus bas, la mort n'arrive fréquemment qu'après des années, et est due le plus souvent à des eschares étendues de décubitus ou à une cystite de mauvaise nature que provoque la paralysie de la vessie.

Comme nous ne sommes pas en état d'accélérer, par une intervention thérapeutique, la résorption du sang extravasé, ou de favoriser la régénération des fibres nerveuses détruites, le traitement des apoplexies spinales ne peut être que symptomatique. Au commencement, tant qu'il existe de vives douleurs dans le dos et des phénomènes inflammatoires, il convient de faire des émissions sanguines locales et d'appliquer une vessie remplie de glace sur la partie de la colonne vertébrale où l'hémorrhagie est soupçonnée. Plus tard, il ne reste en général rien à faire, si ce n'est de préserver le malade d'eschares de décubitus, de vider la vessie à des intervalles convenables et avec de grandes précautions, de veiller à la conservation des forces. Les malades aisés, qui ont conservé une paralysie à la suite d'une apoplexie spinale, peuvent être envoyés à Wildbad, à Pfaefers ou à Gastein. Cependant, plus le diagnostic est certain, moins il y a de probabilité qu'à l'aide de ces eaux on obtienne un résultat.

CHAPITRE III.

INFLAMMATION DES MÉNINGES RACHIDIENNES, MÉNINGITE SPINALE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'*inflammation de la dure-mère* ne se présente à peu près jamais comme maladie idiopathique; par contre, elle complique très-souvent les lésions et surtout les inflammations de la colonne vertébrale. — L'*inflammation aiguë de l'arachnoïde* s'observe aussi presque exclusivement à côté d'inflammations

de la dure-mère et de la pie-mère ; par contre, l'inflammation chronique de l'arachnoïde, ayant pour conséquence des épaississements et des ossifications partiels de cette membrane, peut se présenter comme maladie primitive et idiopathique sans cause appréciable. — Quant à l'*inflammation de la pie-mère* qui se montre à l'état aigu sous certaines influences épidémiques, il en a déjà été question à l'occasion des maladies du cerveau, sous le nom de méningite cérébro-spinale. A côté de cette forme, il se présente des inflammations sporadiques de la pie-mère qui sont d'origine traumatique ou dues à la propagation d'une inflammation de la dure-mère, et enfin, quoique rarement, des cas qui doivent être attribués à des refroidissements ou à d'autres influences nuisibles générales qui atteignent l'économie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'*inflammation de la dure-mère* ne s'étend jamais sur de grandes surfaces, mais elle est plus ou moins circonscrite. Au commencement, la partie enflammée est injectée, imbibée et relâchée; plus tard, elle devient terne, facile à déchirer, et se recouvre parfois d'un exsudat purulent. Les terminaisons de la pachyméningite spinale sont l'épaississement permanent de la dure-mère et l'adhérence intime entre cette membrane et le squelette, plus rarement la perforation de la dure-mère par le pus accumulé entre elle et les os, et, comme conséquence, une méningite diffuse.

On doit considérer comme résidus d'une *inflammation chronique de l'arachnoïde*, des troubles laiteux de cette membrane et de petites plaques cartilagineuses ou osseuses, ayant à peu près la grosseur d'une lentille, à surface interne rugueuse et à surface externe lisse. Ordinairement ces plaques existent en grand nombre, surtout dans la partie inférieure de la moelle épinière (1).

L'*inflammation de la pie-mère* est généralement répandue sur de grandes surfaces. Dans la forme *aiguë*, on trouve la pie-mère injectée, boursouflée, relâchée. Dans l'espace sous-arachnoïdien, on rencontre un épanchement abondant, purulent et floconneux, ou bien la pie-mère et l'arachnoïde sont couvertes de dépôts membraneux. La moelle épinière elle-même est le plus souvent exsangue ; rarement elle est injectée, relâchée ou ramollie. C'est une inflammation *chronique* de la pie-mère, qui paraît former la base de la plupart des cas d'hydrorachis dite acquise. Nous avons vu que des troubles et des œdèmes des méninges cérébrales constituent un résultat anatomo-pathologique très-fréquent sur les cadavres des buveurs, et que ces lésions doivent

(1) Ces petites plaques d'aspect cartilagineux existent très-souvent dans l'arachnoïde spinale, sans qu'il y ait de maladie de la moelle ni de ses enveloppes, ni de manifestations symptomatiques, et M. le professeur Cruveilhier ne les regarde pas comme appartenant à un processus pathologique. V. C.

être mises sur le compte d'une méningite chronique; de même il est permis d'admettre que des collections liquides un peu abondantes dans l'espace sous-arachnoïdien spinal doivent dépendre de troubles inflammatoires des méninges, à moins qu'elles ne soient des phénomènes concomitants d'une hydropisie générale ou les suites d'une atrophie de la moelle épinière, et, dans ces derniers cas, elles ont peu de signification et restent ordinairement sans produire de symptômes. Au reste, il est difficile de reconnaître, par la simple tension de la dure-mère, avant de l'avoir incisée, ou bien par l'évaluation du liquide qui s'écoule après l'incision, si la quantité du liquide contenu dans l'espace sous-arachnoïdien est anormalement augmentée. Plus la sérosité qui s'écoule est trouble et d'une teinte sanguinolente, plus il est à supposer que l'hydrorachis est due à une inflammation chronique des méninges.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'*inflammation de la dure-mère*, si elle n'entraîne pas une perforation et une méningite diffuse par épanchement du pus dans l'espace sous-arachnoïdien de la moelle épinière, est accompagnée de symptômes qui ne sont ni très-saillants ni caractéristiques. Il n'est guère possible de distinguer, lorsqu'un malade se plaint de douleurs dorsales à la suite d'une lésion de la colonne vertébrale, si ces douleurs dépendent de l'inflammation de la dure-mère ou de l'inflammation des os et des ligaments du rachis.

Les phénomènes auxquels donne lieu l'*inflammation chronique de l'arachnoïde* et au milieu desquels se produisent les petites plaques susmentionnées sont tout à fait obscurs.

L'*inflammation aiguë de la pie-mère* est accompagnée de phénomènes d'irritation violents dans le domaine des nerfs spinaux, suivis ordinairement plus tard de phénomènes de paralysie; la maladie est nettement caractérisée par ces symptômes et par la manière dont ils se succèdent, et peut être facilement reconnue. — Les malades se plaignent, quelquefois après un premier frisson, et pendant que les phénomènes fébriles continuent, de vives douleurs dans le dos, exaspérées au point de devenir insupportables par le moindre mouvement, et souvent aussi par une pression exercée sur les vertèbres. A ces douleurs se joignent ordinairement des douleurs dans les extrémités. On doit attribuer les premières aussi bien que les dernières à l'irritation qu'éprouvent les nerfs sensibles dans l'intérieur du canal rachidien par l'inflammation de leur enveloppe. Des phénomènes tout aussi constants que l'excitation morbide des nerfs spinaux sensibles, consistent en spasmes toniques des muscles du tronc et des extrémités sous l'influence desquels se produisent un opisthotonos et des contractures des membres. Ces spasmes toniques, qui, comme on le sait, peuvent être provoqués artificiellement sur les animaux par l'irritation de la moelle épinière au moyen de l'appareil d'induction, offrent des exacerbations et des rémissions. Les exacerbations ne sont pas,

comme dans le tétanos, provoquées par l'irritation de quelque partie de la peau, mais principalement par les mouvements imprimés à la colonne vertébrale, phénomène qui prouve que les spasmes toniques, dans la méningite spinale, ne sont nullement le résultat d'une excitabilité réflexe exagérée, mais une conséquence directe de l'irritation qu'éprouvent les nerfs moteurs par l'inflammation de leur enveloppe. De temps à autre, la rigidité et la tension du corps qui mettent le malade, nullement paralysé au commencement, dans l'impossibilité de se mouvoir, sont interrompues par des secousses convulsives. Si les muscles respirateurs participent également à la tension tétanique, la respiration devient impossible et la mort arrive en peu de temps. Si les muscles de la respiration restent libres, il se fait quelquefois une amélioration lente; mais plus souvent se développe la paraplégie, ou bien la fièvre augmente et le malade succombe à la paralysie propagée jusque sur la moelle allongée, ou à l'épuisement provoqué par la fièvre.

Dans l'*inflammation chronique de la pie-mère* dont nous décrivons les symptômes, en même temps que ceux de l'*hydrorachis* acquise, parce que nous considérons comme irrationnelle une séparation de ces deux états, les douleurs dorsales sont d'ordinaire peu considérables et passent facilement inaperçues. Souvent, par contre, dès le début de la maladie, les sensations douloureuses dans les extrémités deviennent tellement prédominantes que la maladie est méconnue et confondue avec un rhumatisme périphérique. Les symptômes les plus importants sont des phénomènes de paralysie, qui, débutant aux extrémités inférieures, gagnent le rectum et la vessie, et plus tard les extrémités supérieures. La paralysie, incomplète au commencement, ne prend que petit à petit le caractère d'une paraplégie complète. En même temps que la paraplégie, on remarque dans les extrémités inférieures une sensation de fourmillement et d'engourdissement qui précède l'anesthésie, dont le degré n'est que rarement très-élevé. Dans quelques-uns des cas appartenant à cette catégorie, la paraplégie, précédée pendant peu de jours seulement par des sensations douloureuses, généralement considérées comme rhumatismales, se développe en très-peu de temps (hydrorachis rhumatismale). La paralysie reste ensuite stationnaire au niveau qu'elle vient d'atteindre, et peut aussi se dissiper entièrement. Dans d'autres cas, la paraplégie se développe beaucoup plus lentement et plus insidieusement. Dans ces derniers cas, l'espérance de voir la paralysie s'améliorer d'une manière définitive est plus faible, quoique la maladie laisse presque toujours apercevoir de remarquables fluctuations dans sa marche. La plupart des malades périssent tôt ou tard par suite des progrès de la paralysie, s'étendant jusqu'à la moelle allongée ou à la suite d'eschares de décubitus ou de catarrhe de la vessie. — La paraplégie se présente, en dehors de la méningite chronique, encore dans quelques autres maladies de la moelle épinière. La démarche des malades n'a rien de caractéristique pour cette forme et ne diffère en rien de la démarche que prennent les malades atteints d'autres formes de para-

plégie. L'assertion, souvent répétée dans le temps que les phénomènes de paralysie dépendant d'une collection liquide dans le canal rachidien empiraient dans la position verticale et s'amélioraient dans la position horizontale, parce que dans cette dernière le liquide était censé se répartir plus uniformément, était uniquement empruntée à des idées théoriques, et ne s'appuyait sur aucune observation directe. Le point de repère le plus essentiel pour le diagnostic différentiel de la méningite chronique et de l'hydrorachis acquise d'une part, et d'autres maladies spinales d'autre part, nous est fourni par les phénomènes d'irritation, surtout par les sensations douloureuses qui précèdent la paralysie, ensuite par le progrès lent de la paralysie de bas en haut, progrès qui manque dans les maladies limitées à des foyers isolés, enfin et avant tout, par la marche irrégulière de la maladie, les exacerbations et les rémissions qui ne peuvent se présenter dans les processus destructeurs de la moelle épinière.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de la méningite aiguë réclame une médication antiphlogistique énergique, surtout l'application de sangsues et de ventouses scarifiées, des deux côtés du rachis. Lorsque la maladie est d'origine traumatique, il est bon de faire en même temps sur le dos des applications froides, au moyen d'une vessie remplie de glace ou au moyen des compresses glacées déjà mentionnées à différentes reprises. Dans les cas tout à fait récents, on peut, vu qu'il y a péril en demeure et qu'il n'y a pas beaucoup à risquer, employer les frictions mercurielles, tant vantées, et donner à l'intérieur le calomel. Une fois la période aiguë passée, si la maladie se prolonge, on posera des vésicatoires volants de chaque côté de la colonne vertébrale. On aura soin de commencer par les appliquer sur la nuque, et l'on descendra progressivement jusqu'au sacrum, ensuite on recommencera à les appliquer à la nuque. Les vésicatoires volants paraissent rendre, dans la méningite, plus de services que les moxas et le cautère actuel, qui méritent la préférence dans les maladies des vertèbres et dans l'inflammation de la moelle épinière, limitée à quelques foyers isolés. Un moyen fort efficace, dans les cas qui se prolongent ou qui suivent une marche chronique dès le principe, consiste dans l'usage des affusions et des douches froides, et surtout dans les bains chauds prolongés. La confiance dont jouissent ces moyens dans les paraplégies en général est due avant tout à leur efficacité contre la méningite chronique, qui, de toutes les maladies de la moelle épinière et de ses membranes, est la plus accessible à l'art thérapeutique. C'est précisément pour ces malades que convient l'usage des eaux de Wildbad et d'autres eaux thermales analogues.

CHAPITRE IV.

INFLAMMATION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. — MYÉLITE.

Nous comprendrons dans le présent chapitre le ramollissement et l'induration de la moelle épinière, la myélomalacie et la myélo-sclérose, attendu que nous considérerons toujours comme le plus probable que ces dégénérescences (abstraction faite, bien entendu, des ramollissements déjà décrits provenant d'hémorrhagies et d'œdème) sont des terminaisons ou des formes de la myélite, tant que nous n'aurons pas appris à connaître pour ces affections, comme pour d'autres analogues dans le cerveau, une pathogénie différente.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La myélite entraîne des désordres organiques analogues à ceux de l'encéphalite. Il ne se produit pas dans cette anomalie d'exsudat interstitiel abondant, et ce sont les éléments nerveux eux-mêmes qui éprouvent des troubles nutritifs de nature inflammatoire et se désorganisent finalement de la même manière que les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses du cerveau dans l'encéphalite.

La myélite doit être considérée comme une maladie rare, si l'on fait abstraction des cas qui proviennent de la propagation d'une inflammation des vertèbres sur la moelle. Une propagation de ce genre se montre, il est vrai, assez souvent. La plupart des paraplégies qui prennent naissance dans le cours d'une spondylarthrocace ne sont pas précisément des suites de la flexion de la colonne vertébrale et de la compression de la moelle épinière, mais elles résultent plutôt d'une inflammation qui, des vertèbres, a gagné les membranes et, de là, la moelle épinière. Cette supposition est confirmée rien que par ce fait d'expérience, qu'assez souvent on remarque dans la spondylarthrocace (1) des paralysies avant que la colonne vertébrale soit déviée, et que réciproquement très-souvent de fortes flexions de la colonne restent pendant des années sans être accompagnées de phénomènes de paralysie, et qu'enfin ces phénomènes viennent s'ajouter à la difformité sans que la flexion ait augmenté, mais ordinairement après que des douleurs dorsales ont précédé. Plus rarement que la spondylarthrocace, ce sont des plaies ou des contusions de la colonne vertébrale ou le développement d'exostoses syphilitiques qui font naître la myélite. Quelquefois la maladie se développe dans les environs de néoplasmes

(1) Ce n'est pas seulement dans la spondylarthrocace, ou inflammation des articulations des vertèbres, mais aussi dans la plupart des affections osseuses complexes des vertèbres appelées *mal de Pott*, qu'on observe des myélites caractérisées par le ramollissement blanc de la moelle, ainsi que l'a démontré pour la première fois M. Louis (*Mémoires de la Société médicale d'observation*). V. C.

et d'extravasats sanguins. — Enfin, on cite comme causes de myélite des excès génitaux, des fatigues excessives, des refroidissements, la suppression de la transpiration des pieds. La maladie est-elle, dans ces cas, due en réalité aux causes morbifiques que nous venons de mentionner, ou bien doit-elle son origine à d'autres causes inconnues, c'est ce que nous ignorons. Trop souvent ce n'est pas assez de tant d'autres maux pour ces malheureux malades ; il faut encore qu'ils supportent l'injuste soupçon de s'être attiré leur affection par une vie déréglée.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La myélite est tantôt limitée à des foyers circonscrits, et intéresse alors la moelle épinière dans toute son épaisseur, en prenant son point de départ dans la substance grise ; tantôt elle affecte comme « ramollissement central » la substance grise dans une grande étendue, mais n'empiète dans ce cas que très-peu sur la substance blanche.

Dans les *foyers circonscrits*, mentionnés en premier lieu, on trouve la moelle tuméfiée, si le cas est récent. A l'incision, une bouillie rouge plus ou moins consistante (ramollissement rouge) vient baigner la surface de section. Après une durée un peu plus longue, la coloration de l'endroit ramolli en consistance de bouillie devient brunâtre ou jaune (ramollissement jaune) par la transformation de l'hématine et par la dégénérescence graisseuse des éléments nerveux désorganisés. Il arrive bien plus rarement dans la moelle épinière que dans le cerveau que le foyer inflammatoire soit transformé en un abcès par une formation abondante de cellules de pus. Les méninges participent ordinairement à l'inflammation dans une étendue qui surpasse celle de l'inflammation de la moelle elle-même. Par la destruction et la résorption des éléments détruits il peut se produire ultérieurement dans le cours de la myélite circonscrite une lacune dans la moelle épinière, remplie de sérum et traversée en tous sens par un tissu conjonctif délicat. Dans d'autres cas, une végétation de tissu conjonctif donne lieu à une induration. Des endroits ainsi indurés, ordinairement un peu rétractés et colorés en jaune par le pigment, ont une certaine analogie avec les plaques jaunes que nous avons appris à connaître comme résidus de l'encéphalite périphérique.

Dans la deuxième forme de la myélite, la forme *centrale*, la moelle épinière n'est que peu tuméfiée au début. Les contours de la substance grise paraissent effacés sur une surface de section. Sa coloration est un peu plus foncée et rouge, sa consistance diminuée. Après une durée un peu longue, et dans les cas bien prononcés, la moelle épinière est fortement gonflée et l'on trouve dans son centre une bouillie liquide, tantôt rougeâtre, tantôt brune ou jaunâtre. Encore dans cette forme il arrive quelquefois que les éléments réduits en un détritus fin sont résorbés et qu'à leur place il y ait une exsudation de liquide, de telle sorte qu'à la fin on trouve dans l'axe de la moelle épinière une

lacune remplie de sérum et tapissée par un tissu conjonctif délicat ou traversée par une série de cloisons que ce tissu a fournies (1).

§ 3. — Symptômes et marche.

La *myélite aiguë* coexistant toujours avec l'inflammation des méninges, est accompagnée des phénomènes de méningite spinale que nous avons décrits au chapitre précédent, et l'on ne peut, en définitive, se fonder que sur certaines modifications du tableau offert par cette maladie pour admettre que la moelle épinière elle-même est enflammée en même temps que les méninges. Au début de la maladie, qui ordinairement se déclare avec une fièvre intense, on trouve des douleurs violentes plus ou moins étendues dans le dos et dans les extrémités, une contraction tétanique des muscles du dos et de la nuque, des contractures dans les extrémités, interrompues par des secousses convulsives violentes, et une forte dyspnée dans le cas où les muscles respiratoires participent à la contraction tétanique. Si les douleurs dans le dos sont circonscrites, si les douleurs et les spasmes périphériques ne se rencontrent manifestement que dans le domaine des nerfs émanant d'une partie circonscrite de la moelle, mais avant tout si une *paraplégie* plus ou moins complète *succède promptement à ces phénomènes d'irritation*, il est très-probable que la moelle épinière elle-même est enflammée. Dans les cas très-malins ces phénomènes peuvent faire de très-rapides progrès et emporter les malades dès les premiers

(1) Lorsqu'une carie vertébrale, ou un cancer des vertèbres, ou une tumeur à myélocythes née de la dure-mère, a produit dans un segment limité de la moelle un ramollissement complet ou une atrophie, suite de ce ramollissement, il est intéressant de savoir ce que deviennent les parties de l'axe spinal situées au-dessus et au-dessous de celle qui est détruite. Eh bien, l'observation a prononcé sur ce point ; des faits aujourd'hui en assez grand nombre, publiés par Turck (*), observés par M. Bouchard et par moi dans le service de M. Charcot, concordent pour prouver que lorsqu'un segment de la moelle est détruit, les cordons postérieurs de la moelle s'altèrent consécutivement dans presque toute leur hauteur au-dessus du point détruit, tandis qu'au contraire, au-dessous de ce point, les cordons latéraux subissent seuls une altération ; cette lésion consiste dans l'altération granulo-graisseuse des tubes nerveux, leur atrophie et la présence de corpuscules de Gluge. Ces faits sont en rapport avec ce que la physiologie nous apprend des centres nutritifs des fibres nerveuses. Waller (**) a vu en effet que la séparation des racines postérieures d'avec les ganglions rachidiens détermine l'altération nutritive de ces racines et des fibres qui leur font suite dans les cordons postérieurs de la moelle suivant un trajet ascendant, tandis qu'au contraire cette même section des racines antérieures ne produit pas l'altération du bout central, d'où l'on doit conclure que les cellules trophiques des cordons postérieurs siégent dans les ganglions rachidiens, et celles des cordons antérieurs dans les cellules motrices de la moelle. Le trajet des fibres dans les premiers est ascendant, comme la sensibilité qu'ils conduisent, et descendant dans les seconds, qui sont les conducteurs de la motilité. V. C.

(*) Turck, in *Zeitschrift der Wiener Aerzte*, juin 1848 et décembre 1852.

(**) August Waller, *Sur une nouvelle méthode anatomique*, etc. Bonn, 1852.

jours de la maladie, par les troubles apportés à la respiration. Dans d'autres cas l'orage se passe, mais il reste une paraplégie à peu près toujours incurable. — Les cas qui suivent la marche que nous venons d'indiquer sont du reste très-rares et sont presque toujours d'origine traumatique, ou bien ils dépendent de la perforation d'un abcès dans le canal rachidien.

La *myélite chronique* est également précédée, il est vrai, de phénomènes d'irritation; mais comme la participation des méninges à l'inflammation lente de la moelle épinière est plus faible et plus restreinte, ces phénomènes d'irritation se bornent en général à des douleurs vagues, à une sensation de fourmillement, à des secousses momentanées ou à des contractures douloureuses passagères dans les extrémités. En même temps les malades se plaignent, dans beaucoup de cas, d'une douleur sourde à l'endroit de la colonne vertébrale correspondant à l'inflammation; cette douleur est augmentée par une pression sur les apophyses épineuses, mais non par les mouvements du rachis, circonstance à laquelle on attache de l'importance pour le diagnostic différentiel de la myélite et de la méningite spinale. Quelquefois cette douleur s'accompagne de la sensation d'un cercle fortement serré autour du corps. Dans d'autres cas, la douleur spontanée fait défaut, mais les vertèbres correspondantes sont sensibles à la pression. Si l'on passe sur le dos du malade une éponge trempée dans l'eau chaude, cette opération excite généralement plus de douleur à l'endroit malade qu'à d'autres. — A ces symptômes, dont on se préoccupe peu dans la plupart des cas, s'ajoutent une pesanteur et une gêne dans les mouvements des extrémités inférieures, passant lentement à un état de paraplégie plus ou moins complète. Plus le siége de l'inflammation est élevé, plus la paralysie est étendue. Si c'est la région lombaire qui se trouve atteinte, la paralysie occupe les extrémités inférieures; si c'est la région thoracique, les sphincters y participent également; si c'est enfin la région cervicale, la paralysie s'étend sur les extrémités supérieures et sur les muscles respiratoires correspondants. A la paraplégie se joint en général l'anesthésie des parties inférieures du corps. Cependant ce n'est que par exception que cette dernière devient assez considérable pour laisser les malades insensibles à toute irritation exercée sur la moitié inférieure du corps. A raison du peu de sensibilité des pieds, les malades ne sentent pas de petits obstacles ou de petites inégalités sur le sol; c'est pourquoi, quand ils marchent, pour ne pas trébucher, ils lèvent les pieds plus haut que d'autres hommes. La sensation musculaire commence à souffrir de très-bonne heure. Les yeux fermés, les malades sont souvent dans l'impossibilité de faire un seul pas, et, même en s'arrêtant, ils commencent à vaciller, et tombent à terre si on ne les reçoit dans les bras. Comme ils n'ont qu'un pouvoir limité sur leurs muscles, il leur arrive souvent de ne pas poser les pieds exactement sur l'endroit où ils veulent les poser, mais à côté. Comme enfin, pour la même raison, ils ne sont pas en état de relâcher leurs muscles lentement, ils ne posent pas leurs pieds à terre d'une manière graduée, mais les laissent tomber subitement, après les avoir soulevés, ce qui imprime à la

démarche des paraplégiques un caractère de pesanteur remarquable. Pendant que la paraplégie et l'anesthésie s'élèvent lentement à un degré extraordinaire, il survient toujours encore de temps à autre des contractures spasmodiques des muscles paralysés, contractures qui sont même douloureuses si l'anesthésie est incomplète. Ce phénomène s'explique facilement par l'irritation qu'éprouvent les nerfs moteurs des extrémités, sous l'influence des progrès de l'inflammation, même après que leur communication avec les fibres centrales a été interrompue. — Dans les cas où la communication des nerfs moteurs avec les fibres centrales est complétement interrompue, de telle sorte que les impulsions de la volonté ne peuvent plus faire naître aucune contraction musculaire, la transmission de l'excitation des fibres sensibles sur les fibres motrices, autrement dit, la production des mouvements réflexes, n'est point pour cela devenue plus difficile ou impossible. On remarque, au contraire, très-souvent que dans les parties de la moelle situées au-dessous de l'interruption, l'excitabilité réflexe est augmentée. Cette expérience pathologique correspond en tout point à l'expérience physiologique : comme on le sait, les phénomènes réflexes surviennent plus facilement chez les animaux décapités que chez ceux dont les nerfs moteurs sont placés sous l'influence du cerveau. A Greifswald, j'ai remarqué, chez une fille atteinte de paraplégie absolue, par suite de spondylarthrocace, des phénomènes réflexes tellement intenses dans les parties paralysées, qu'à chaque attouchement de la peau des extrémités inférieures on produisait une contraction spasmodique des muscles des deux côtés. Un fait très-intéressant qui a été observé à cette occasion, c'est que chez cette malade la disposition aux phénomènes réflexes disparut tout à fait lorsque, contrairement à toute attente, la paralysie se fut améliorée et que la malade fut en état de faire obéir à l'impulsion de la volonté les nerfs moteurs de ses extrémités. — La *marche* et les *terminaisons* de la myélite chronique sont très-variées. Ainsi, la maladie peut traîner pendant de longues années. Très-souvent il arrive que les symptômes s'exaspèrent jusqu'à un certain degré, et qu'ensuite ils restent stationnaires sans s'aggraver ni s'amender. Si ces malades appartiennent à la classe des hommes de cabinet ou des individus livrés aux travaux exclusivement manuels, ils peuvent souvent, après comme avant, vaquer à leurs affaires. Les cas de paraplégie suivie d'amélioration ou de guérison paraissent appartenir, comme je l'ai dit plus haut, à la méningite spinale et non à la myélite, car il est très-peu probable que les éléments nerveux détruits, dont le nombre est proportionnellement très-considérable, puissent se régénérer ; les terminaisons heureuses des plaies par instruments tranchants, qui intéressent les nerfs, ne prouvent rien contre cette manière de voir. — La mort, dans la myélite chronique, survient le plus souvent après que les progrès de la paralysie ont depuis longtemps forcé les malades à garder le lit. Les accidents de décubitus qui en sont la conséquence, ou la cystite provenant de la rétention d'urine, tels sont alors les phénomènes terminaux, à moins que la tuberculose ou d'autres maladies intercurrentes n'enlèvent les individus auparavant.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de la myélite promet peu de succès. Il doit être dirigé selon les principes sur lesquels nous avons fait reposer le traitement de la méningite spinale. Seulement il est convenable d'employer, au lieu des vésicatoires volants, les moxas ou le fer chaud, que l'on aura soin d'appliquer sur les parties de la colonne vertébrale où l'on suppose que l'inflammation doit avoir son siége.

CHAPITRE V.

NÉOPLASMES ET PARASITES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Si l'on excepte les plaques cartilagineuses et osseuses de l'arachnoïde dont il a été déjà question, il est très-rare que l'on observe des néoplasmes dans l'intérieur du canal rachidien. — Les *carcinomes*, ayant ordinairement la structure de l'encéphaloïde, naissent primitivement dans la moelle épinière ou dans la dure-mère, ou bien ils envahissent les méninges et la moelle, en partant des vertèbres. Lorsque ces tumeurs prennent un notable accroissement, elles peuvent enfin, après avoir fait éprouver par la pression qu'elles exercent une atrophie à la moelle épinière, ou bien après l'avoir englobée dans la fonte cancéreuse, remplir le canal rachidien dans toute son étendue. Quelquefois, après la destruction des vertèbres, on les a vues s'étendre en dehors jusque sous la peau. — Les *sarcomes* n'ont été observés dans le canal rachidien que dans des cas tout à fait rares. On les a vus partir le plus souvent de la paroi interne de la dure-mère, et presque jamais ils n'ont pris un développement considérable. — Les *tubercules* ne se montrent dans la moelle elle-même qu'à côté d'une tuberculose avancée dans d'autres organes. Ils forment ordinairement, de même que dans le cerveau, des nodosités jaunes de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette. Leur siége ordinaire est la partie cervicale ou la partie lombaire de la moelle. Il arrive un peu plus souvent que l'on trouve une dégénérescence tuberculeuse de la dure-mère, sous forme d'infiltration tuberculeuse, coïncidant avec une carie tuberculeuse des vertèbres. — Dans des cas très-rares, on a aussi observé, dans le canal rachidien, des *cysticerques* et des *échinocoques*. Ces derniers s'étaient développés entre les méninges spinales, ou bien une poche d'échinocoques située dans les environs du rachis avait pénétré dans l'intérieur du canal rachidien, après la destruction des vertèbres ou de leurs apophyses.

Les tumeurs qui occupent l'intérieur du canal rachidien interrompent la conduction nerveuse entre le cerveau et les nerfs périphériques; elles sont, par conséquent, suivies de paraplégie et d'anesthésie dans la partie inférieure

du corps. Selon qu'elles ne produisent que l'atrophie de la moelle épinière par l'effet de la pression, ou des troubles inflammatoires par l'effet de l'irritation qu'elles exercent sur leurs environs, la paraplégie et l'anesthésie sont précédées de phénomènes d'irritation tantôt modérés, tantôt violents. Le siége des formations nouvelles, selon qu'elles occupent telles ou telles régions de la moelle, modifie nécessairement les symptômes sous le rapport de leur extension. Le fait que dans les néoplasmes de la moelle épinière on observe plus fréquemment, comme prodromes de la paralysie, des douleurs névralgiques périphériques que de violentes douleurs dorsales, et que la paralysie souvent n'occupe pas les deux côtés à la fois, mais s'étend progressivement d'un côté à l'autre, ce fait ne peut guère être mis à profit pour le diagnostic différentiel des tumeurs de la moelle et de la myélite chronique. C'est uniquement dans le cas où les carcinomes s'étendent de la moelle épinière à l'extérieur que le diagnostic peut être posé avec certitude. Le développement de carcinomes, de tubercules et de parasites dans d'autres organes, autorise au moins la supposition qu'un développement simultané de ces affections dans le canal rachidien doit être la cause d'une paraplégie faisant de lents progrès. — L'art est impuissant contre toutes les tumeurs de la moelle épinière.

CHAPITRE VI.

HYDRORACHIS CONGÉNITALE. — SPINA-BIFIDA.

On distingue une hydrorachis congénitale *interne* et une hydrorachis congénitale *externe*. La première dépend d'une accumulation de sérum dans le canal central dilaté du fœtus. Elle entraîne par la pression l'atrophie de la moelle épinière jusqu'à en produire la disparition complète, — amyélie, — ou bien une scission plus ou moins complète de la moelle. L'hydrorachis externe consiste dans une accumulation anormale de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien. — Dans l'une et l'autre forme, ou la colonne vertébrale reste fermée (*hydrorachis congenita incolumis*), ou il existe en même temps une division plus ou moins étendue de la colonne vertébrale (*hydrorachis congenita dehiscens*, *spina-bifida*).

Dans le *spina bifida* on trouve, adhérente à la colonne vertébrale, une poche revêtue des membranes de la moelle épinière et communiquant avec le canal vertébral par une lacune due à l'arrêt de développement d'un ou de plusieurs arcs vertébraux. Ordinairement ces sortes de tumeurs sont implantées sur le sacrum ou sur la partie lombaire de la colonne vertébrale, plus rarement sur la partie cervicale ou dorsale. Leur dimension varie entre celle d'une noix et celle d'une tête d'enfant. La peau qui les recouvre est tantôt de consistance normale, tantôt amincie; quelquefois elle est entièrement usée au sommet de la tumeur; le sac est alors à nu, toute la place paraît excoriée et parfois cou-

verte de pus et de granulations. La paroi du sac lui-même est formée, lorsque le spina-bifida complique une hydrorachis externe, par l'arachnoïde et la dure-mère. Cette dernière quelquefois est amincie ou perforée, et alors l'arachnoïde seule concourt à la formation de la paroi. Si, au contraire, le spina-bifida provient d'une hydrorachis interne, la pie-mère participe également à la formation de la paroi. Le contenu de la poche consiste en sérosité limpide de la nature du liquide cérébro-spinal. La moelle épinière, si le spina-bifida est le résultat d'une hydrorachis interne, manque entièrement ou se trouve incomplétement développée. Si au contraire le spina-bifida a pour point de départ une hydrorachis externe, la moelle épinière peut être tout à fait normale. Quelquefois cependant son développement peut, dans ces cas, être incomplet (Foerster).

La pathogénie et l'étiologie de l'hydrorachis congénitale sont enveloppées d'obscurité. La collection liquide constitue probablement le mal primitif, la formation incomplète du canal rachidien le mal secondaire.

Les symptômes de l'hydrorachis compliquée du spina-bifida partiel, qui seuls doivent ici trouver leur place, attendu que dans tous les cas caractérisés par un arrêt de développement considérable de la moelle et une scission étendue du canal rachidien, les enfants meurent déjà avant la naissance ou immédiatement après, ces symptômes, disons-nous, consistent principalement dans les signes objectifs appartenant à la tumeur décrite plus haut. Le plus souvent on y trouve une fluctuation évidente. A sa base on trouve les rebords osseux. Elle augmente de volume pendant l'expiration et plus encore pendant les cris, les efforts, et diminue pendant l'inspiration. Quelquefois on parvient à la réduire, mais on provoque alors facilement des pertes de connaissance et des convulsions générales. Dans quelques cas l'innervation des extrémités inférieures, de la vessie et du rectum, est normale; dans d'autres, surtout dans ceux où la partie inférieure de la moelle est incomplète ou absente, les extrémités inférieures, la vessie et le rectum sont paralysés. Ordinairement la tumeur augmente rapidement de volume et de résistance bientôt après la naissance. Si les téguments rougissent, s'ils sont amincis et finalement perforés, alors, dans la plupart des cas, la mort a lieu bientôt après la perforation, au milieu d'un coma précédé de convulsions. Mais dans les cas mêmes où il n'y a pas eu de perforation, la plupart des enfants meurent prématurément de marasme général, et c'est un fait exceptionnel que des malades atteints de spina-bifida arrivent à l'âge de la puberté ou le dépassent.

On doit s'abstenir de toute intervention chirurgicale dans les cas où une paralysie complète et un amaigrissement considérable des extrémités inférieures démontrent que la moelle épinière est restée à l'état rudimentaire. Dans d'autres cas on essayera une compression faite avec les ménagements nécessaires, et l'on procédera, lorsque celle-ci ne produira rien, aux opérations du spina-bifida exposées *in extenso* dans les traités de chirurgie.

CHAPITRE VII.

PHTHISIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. — TABES DORSUALIS. ATROPHIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE (1).

A l'ensemble des symptômes de la maladie connue sous le nom de phthisie de la moelle épinière, consomption dorsale, ne correspond aucune altération anatomique constante. Dans quelques cas on trouve, il est vrai, à l'autopsie une forme particulière d'atrophie sur le compte de laquelle on peut mettre, sans forcer les choses, les symptômes et la marche de la consomption dor-

(1) Niemeyer confond, dans une description commune, des altérations de la moelle qui nous semblent parfaitement distinctes : 1° celles qui sont consécutives à des foyers ayant détruit une partie du cerveau ; 2° celles qui sont primitives et constituent des maladies bien caractérisées. Les symptômes des premières ne se laissent que très-difficilement démêler de ceux qui appartiennent en propre aux lésions du cerveau qu'elles accompagnent ; mais il en est tout autrement des secondes, qu'on peut diagnostiquer habituellement par des signes spéciaux ; telle est la *dégénérescence grise* ou *sclérose des cordons postérieurs*, qui est la lésion anatomique de l'ensemble symptomatique appelé *ataxie locomotrice progressive ;* telles sont la *dégénérescence grise* ou *sclérose disséminée en plaques irrégulières*, et celle qui atteint seulement les *cordons latéraux*.

La plus commune et la mieux connue de ces maladies est l'*ataxie locomotrice :* aussi devons-nous lui consacrer un chapitre à part. Bien que MM. Cruveilhier, Bouillaud, Landry aient entrevu cette affection, bien que Romberg en ait signalé les principaux caractères, c'est à M. Duchenne (de Boulogne) que revient le mérite d'en avoir complétement décrit les symptômes. L'anatomie pathologique a été parfaitement élucidée par MM. Bourdon et Luys, Charcot et Vulpian, Friedreich, Leyden ; l'histoire complète de la maladie a été depuis consignée dans les traités de MM. Topinard (*), Jaccoud (**) et dans les livres classiques les plus récents de Requin et Axenfeld, de MM. les professeurs Grisolle et Trousseau.

Anatomie pathologique. — La pie-mère, souvent intacte, est quelquefois adhérente à la partie postérieure de la moelle. Après l'avoir incisée, on reconnaît que les cordons postérieurs, c'est-à-dire l'espace compris entre les cornes postérieures, présentent à leur surface et sur une coupe transversale de la moelle une couleur grise, semi-transparente. Cette lésion est surtout marquée dans la moitié inférieure de la moelle, et n'envahit pas habituellement d'une façon aussi complète les faisceaux postérieurs de la région cervicale. La substance nerveuse ainsi grise et transparente est un peu molle au début de la maladie, tandis que plus tard elle présente une assez grande résistance aux tractions : elle diminue aussi progressivement de volume ; les faisceaux postérieurs s'atrophient, la moelle paraît plus petite et la diminution de son volume porte surtout sur son diamètre antéro-postérieur, qui est réduit de 1/5 à 1/4. Les racines postérieures des nerfs spinaux sont devenues transparentes et si petites, qu'au lieu d'être, comme à l'état normal, le double des racines antérieures, elles n'ont plus que la moitié ou même moins, du volume de celles-ci. Les tubercules quadrijumeaux, la bandelette des nerfs optiques et ces nerfs

(*) Topinard, *De l'ataxie locomotrice*. Paris, 1864.

(**) Jaccoud, *Des paralysies et de l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864.

sale. Dans d'autres cas, au contraire, l'autopsie d'individus qui ont succombé à cette maladie n'offre que des résultats négatifs. Naturellement nous ne doutons pas que, même dans ces derniers cas, les éléments du tissu de la moelle épinière n'aient éprouvé des modifications physiques ou chimiques; mais

eux-mêmes sont atrophiés, grisâtres et semi-transparents; quelquefois même le nerf grand hypoglosse présente la même atrophie.

Les parties grises, gélatiniformes de la moelle, examinées au microscope, présentent au début de l'altération des tubes nerveux amincis, des corps granuleux de Gluge en petite quantité, qui résultent de l'altération granuleuse de la substance médullaire; plus tard des corpuscules amyloïdes, une formation nouvelle de noyaux et de petites cellules (myélocythes de M. Robin, névroglie de Virchow), des fibrilles de tissu connectif et parfois une altération athéromateuse ou un épaississement des tuniques des vaisseaux. Alors les tubes nerveux sont complétement atrophiés et réduits à leurs gaînes celluleuses.

L'examen microscopique des cornes postérieures et antérieures de substance grise n'a fait, dans l'immense majorité des cas, reconnaître aucune modification des cellules nerveuses; les tubes nerveux des racines postérieures ont simplement diminué de grosseur; dans les nerfs optiques et hypoglosse, on a trouvé plusieurs fois une quantité considérable de corpuscules amyloïdes; les cellules des ganglions rachidiens ont presque toujours été trouvées parfaitement intactes.

Ainsi la lésion se borne aux cordons postérieurs; elle empiète quelquefois un peu sur la portion corticale des cordons latéraux qui lui est contiguë; elle consiste essentiellement dans l'altération granuleuse et l'atrophie des tubes nerveux de ces cordons, c'est-à-dire dans un vice de nutrition de ces éléments dont la cause nous échappe; leurs cellules trophiques en effet, qui sont celles des ganglions rachidiens, sont intactes : on pourrait, à la rigueur, attribuer ces lésions à une inflammation chronique, sans que cette dénomination fût ni plus vraie ni plus utile que pour d'autres maladies appelées du même nom et aussi peu connues dans leur nature intime.

Symptômes.— Les premiers phénomènes morbides passent habituellement inaperçus; ce sont souvent des accidents du côté de la vision, de la diplopie, de l'amblyope, dépendant de la lésion du nerf optique; mais bientôt paraît un signe très-important : ce sont des douleurs fulgurantes, vives, rapides, perçues dans les masses musculaires des membres, surtout aux extrémités inférieures, ou térébrantes avec une sensation de déchirement ou de resserrement. Ces douleurs, qui font rarement défaut, sont de courte durée, mais reviennent fréquemment à toutes les périodes de la maladie. Il s'y joint bientôt des troubles de la motilité : les malades sont peu solides sur leurs jambes, surtout au moment du crépuscule et pendant la nuit; ils projettent irrégulièrement à droite et à gauche leurs pieds pendant la marche, ou bien ils font de grandes enjambées; ils frappent fortement le sol de leurs talons. Examinés dans leur lit, ces malades, priés de soulever leur jambe, le font en la projetant par secousses de côté et d'autre; ils disent qu'ils perdent parfois leurs pieds dans leur lit, que la nuit ils ne savent pas à quel endroit ils se trouvent. C'est là un symptôme capital qui indique qu'ils ont perdu la notion de position des extrémités : si en effet on ferme leurs yeux, si l'on change leur pied de place, et qu'on leur demande d'y porter la main tout d'un coup, ils cherchent dans le vide, et ne peuvent y parvenir qu'en suivant la direction de la cuisse et de la jambe. Lorsqu'on les fait se tenir debout en leur maintenant les yeux fermés, ils chancellent et

nous ne sommes pas en état jusqu'à présent de constater ces modifications, et il reste à savoir si l'on y parviendra dans l'avenir, car nous savons par l'expérience physiologique que les plus légères modifications dans la manière d'être des nerfs suffisent pour imprimer un changement à leur excitabilité.

tomberaient s'ils n'étaient pas soutenus. Cependant si l'on explore la force musculaire à l'aide du dynamomètre par exemple, on voit qu'elle n'a rien perdu de sa puissance; ils soulèvent des fardeaux, résistent avec une grande énergie musculaire aux efforts qu'on fait pour ployer ou étendre leurs membres malgré eux. La contractilité électrique est conservée. Ces désordres musculaires sont incomparablement plus marqués aux extrémités inférieures qu'aux supérieures, qui peuvent être tout à fait normales.

La sensibilité est presque toujours intacte dans ses divers modes ; il existe seulement quelquefois une notable diminution de la sensibilité tactile ; un léger frôlement de la peau des extrémités inférieures n'est pas perçu ; mais les sensibilités à la douleur, aux piqûres, à la température, etc., sont conservées. Il en est de même de l'intelligence. Il est presque inutile d'ajouter que des troubles dans les mouvements nécessaires à la parole s'observent lorsque existe une lésion de l'hypoglosse.

Les fonctions digestives s'accomplissent habituellement très-bien pendant le cours de la maladie ; mais il survient souvent des rétentions et des incontinences des matières fécales et de l'urine ; il n'y a aucun trouble du côté des organes de la respiration et de la circulation, si ce n'est à la fin de la maladie, lorsque les lésions médullaires se généralisent et attaquent les racines des nerfs qui président à ces fonctions. La mort en est la terminaison fatale, mais habituellement tardive, si bien que des malades peuvent vivre dix et même vingt ans avec leur mal.

Le *diagnostic* est facile si l'on tient compte de ces quatre symptômes principaux habituellement réunis : les douleurs fulgurantes, les désordres de la marche, la perte de la notion de position des membres, et la conservation de la force musculaire ; aussi nous contenterons-nous de signaler l'erreur possible avec une paraplégie simple, la paralysie générale et la chorée.

L'*étiologie* est obscure ; on observe l'ataxie de vingt à quarante ans, comme limite moyenne ; les causes présumées, telles que les excès alcooliques ou vénériens, les impressions morales, l'action du froid, etc., ne peuvent être établies sûrement.

Quant au *traitement*, nous renvoyons à ce que dit Niemeyer de la difficulté d'améliorer le *tabes dorsualis*, et les récents essais tentés avec le nitrate d'argent, par exemple, ont montré que son action curative était loin d'être constante ou de donner un soulagement définitif.

La physiologie pathologique de l'ataxie locomotrice est environnée de difficultés ; le fait de la conservation de la sensibilité avec une destruction presque complète des cordons postérieurs indique que les impressions sensibles périphériques peuvent gagner l'encéphale par une tout autre voie, et justifie l'opinion de M. Brown-Séquard que la substance grise de la moelle est la voie de transmission des impressions sensitives à l'encéphale. D'un autre côté, l'altération des cordons postérieurs semble avoir détruit les relations qui existent entre les nerfs sensibles des muscles et les centres moteurs de la moelle (fibres réflexes), ce qui nous expliquerait le trouble de la coordination du mouvement et la perte de la notion de position des membres, qui ne paraît être autre chose qu'un mode de sensibilité appartenant aux muscles. Mais malheureusement la physiologie de

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'atrophie et la dégénérescence, constatées par Turck, de certains faisceaux déterminés des fibres de la moelle épinière, s'ajoutant à des destructions partielles du cerveau et de la moelle, confirment d'une manière éclatante la thèse que les nerfs et les muscles perdent, non-seulement leur excitabilité, mais encore s'atrophient et dégénèrent dès qu'ils sont restés longtemps sans être mis en activité. Il va sans dire que cette forme d'atrophie et de dégénérescence ne modifie en aucune manière le tableau que les maladies premières présentaient avant cette complication d'où procède l'atrophie, et il n'est pas possible de dresser une symptomatologie correspondant à cette forme de l'atrophie.

Une atrophie uniforme intéressant la moelle entière se présente assez fré-

la moelle et le trajet des tubes nerveux dans son intérieur ne sont pas encore assez bien connus pour que l'ataxie locomotrice soit expliquée d'une façon pleinement satisfaisante.

L'altération de la moelle appelée atrophie ou dégénérescence grise, ou sclérose, n'appartient pas seulement à l'ataxie locomotrice, elle peut avoir un autre siége et des manifestations symptomatiques différentes. Elle peut envahir les *cordons latéraux* dans une grande étendue, dans presque toute la hauteur de la moelle et d'une façon symétrique des deux côtés. Elle a dans ce cas la *forme rubanée* (Bouchard) (*) comme dans l'ataxie; d'autres fois elle est disséminée sous formes de *plaques circonscrites*, indépendantes les unes des autres et pénétrant plus ou moins profondément dans l'épaisseur des cordons médullaires. Sur dix-huit autopsies de sclérose de la moelle, faites par eux à la Salpêtrière, MM. Vulpian et Charcot (**) ont trouvé : la sclérose des cordons postérieurs seulement, accompagnée pendant la vie des signes d'ataxie locomotrice, dix fois ; trois fois cette sclérose des cordons postérieurs était accompagnée de celle des cordons latéraux ; les deux cordons latéraux étaient affectés seuls dans deux cas ; enfin la sclérose en plaques a été rencontrée trois fois. Comme ce sont, à part une observation de sclérose en plaques de M. Cruveilhier (Atlas, 38e livraison, pl. V, fig. 1), une de Carswell et un travail de Turck (*Sitzungsberichte der Kais. Akad. der Wissenschaften,* en mai 1855), tous les matériaux que nous possédons sur cette question, il est impossible d'en tracer aujourd'hui une histoire clinique complète. Voici néanmoins quelques-uns des enseignements qui en ressortent : la sclérose des cordons latéraux existait dans un cas de contracture permanente des quatre membres ayant succédé à des attaques d'hystérie. Lorsque la sclérose des cordons postérieurs se complique de celle des cordons latéraux, les symptômes d'ataxie qui existaient d'abord sont remplacés par ceux d'une paraplégie, caractérisée soit par la contracture, soit par la flaccidité des membres inférieurs. La sclérose en plaques se manifeste par la contracture des membres qui reçoivent leurs nerfs moteurs des parties malades et alternant avec une paralysie accompagnée de flaccidité; aussi ces symptômes peuvent-ils se présenter aux quatre membres d'une façon fort irrégulière, en rapport avec la distribution de la lésion à la surface de la moelle. De plus, ainsi que cela résulte d'observations nouvelles recueillies à la Salpêtrière dans les services de MM. Charcot et Vulpian et publiées par M. Ordenstein dans sa thèse (1868), les malades sont atteints en même temps d'un tremblement. C'est à l'aide de l'ensemble de ces signes qu'on peut porter le diagnostic de sclérose en plaques de la moelle. V. C.

(*) Bouchard, *Des lésions anatomiques de l'ataxie locomotrice.* Lyon, 1865.

(**) Charcot, *Sclérose des cordons latéraux de la moelle* (*Union médicale,* mars et avril 1865).

quemment comme phénomène dépendant du marasme sénile; on la rencontre de même chez les individus que de longues maladies attachent pendant des années au lit et condamnent à conserver la même position, sans exécuter aucun mouvement.

La forme particulière susmentionnée de l'atrophie de la moelle épinière, qui correspond dans la plupart des cas à la phthisie dorsale, procède, d'après Rokitansky, d'une hypergenèse de la substance conjonctive de la moelle épinière par suite de laquelle les éléments nerveux se désagrégent et sont absorbés. Les préjugés, cités à plusieurs reprises, règnent également au sujet de l'étiologie de cette forme de l'atrophie et de la phthisie dorsale en général. On la fait dépendre, comme d'autres affections de la moelle, presque généralement d'excès génitaux et surtout de l'onanisme, et Jean Müller l'appelle simplement « une maladie due *exclusivement* au libertinage ». Ce qui paraît le plus probable, c'est qu'au moins la forme de la phthisie dorsale qui résulte d'une végétation de tissu conjonctif suivie d'atrophie de la moelle épinière, est provoquée par des états congestifs et inflammatoires de la moelle qui ne sont pas, comme les foyers inflammatoires décrits antérieurement, confinés dans un endroit circonscrit, mais répandus par foyers disséminés sur une grande étendue. La maladie pourrait à ce point de vue être mise en parallèle avec la cirrhose d'autres organes. Si nous savions avec certitude que les excès génitaux et le coït lui-même fussent liés à des congestions vers la moelle, la corrélation entre cette maladie et les excès gagnerait même un certain degré de vraisemblance. — Chez les enfants, la maladie est rare de même que chez les vieillards. Les années qui correspondent au développement de la puberté fournissent le contingent le plus considérable. Les hommes en sont frappés bien plus souvent que les femmes. On cite encore comme cause de la phthisie dorsale, indépendamment des excès génitaux, les marches forcées et d'autres fatigues du corps; chez les femmes, des accouchements fréquents et laborieux; ensuite les ébranlements de la colonne vertébrale, la suppression d'une transpiration des pieds et naturellement aussi les refroidissements.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans l'atrophie et la dégénérescence de la moelle épinière bornées à quelques faisceaux de fibres, et qui s'ajoutent aux destructions partielles du cerveau et de la moelle, on trouve les cordons auxquels ces faisceaux appartiennent un peu affaissés, d'une couleur blanc sale et d'une consistance diminuée. A l'examen microscopique on trouve à la place des tubes nerveux de nombreux conglomérats de granulations graisseuses.

Les caractères qui appartiennent à l'atrophie totale, observée principalement sur les vieillards, sont une diminution de volume, une teinte sale et une certaine résistance de la moelle épinière, jointes à une collection très-abondante de sérosité dans l'espace sous-arachnoïdien.

Dans la forme de l'atrophie qui correspond le plus fréquemment à la phthi-

sie dorsale, la diminution du volume de la moelle ne peut pas toujours être manifestement constatée. Dans quelques cas plus avancés, on trouve, par contre, la moelle considérablement amincie, quelquefois de plus de moitié, et souvent d'apparence noueuse. Il n'est pas rare que la consistance soit exagérée jusqu'à devenir d'une dureté calleuse. Sur une surface de section on trouve rarement la dégénérescence uniformément répandue à travers tout l'organe, de telle sorte que la moelle soit transformée en un cordon noueux et calleux. Bien plus souvent on ne rencontre que quelques cordons calleux isolés qui parcourent sans interruption la moelle épinière dans toute sa longueur. Quelquefois ces cordons se laissent poursuivre jusque dans le cerveau et principalement dans les racines du nerf optique et dans le chiasma. Les nerfs spinaux souvent participent également à la dégénérescence.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes de l'atrophie totale, ordinairement sénile, ne sont pas faciles à isoler de ceux de l'atrophie cérébrale, avec laquelle cette forme coexiste constamment. L'incertitude dans les mouvements des extrémités supérieures et inférieures, le tremblement de ces extrémités, la parésie de la vessie et du rectum, phénomènes ordinaires dans le marasme sénile, peuvent aussi bien dépendre de l'atrophie du cerveau que de l'atrophie de la moelle.

Les symptômes de la phthisie dorsale consistent en une interruption de la transmissibilité nerveuse entre le cerveau et les nerfs périphériques, interruption qui se développe lentement et s'étend petit à petit. Ordinairement, il se passe beaucoup de temps avant que cette interruption soit devenue complète, c'est-à-dire avant que toutes les fibres de la moelle, qui servent d'intermédiaires entre le cerveau et la peau, d'une part, et les groupes musculaires des extrémités, de l'autre, soient détruites ou privées de leur excitabilité. Ainsi que cela peut être supposé d'après les lésions anatomiques, il se confirme par l'observation clinique, que même dans les degrés les plus élevés de la maladie, les mouvements sont, à la vérité, très-incertains et privés d'énergie, et que les sensations dans les extrémités inférieures du corps deviennent très-confuses, mais que, d'un autre côté, l'anesthésie et la paraplégie complètes doivent être comptées au nombre des exceptions.

Les premiers symptômes de la maladie sont très-indistincts. Les malades se fatiguent facilement et éprouvent en même temps une agitation particulière dans les muscles, de telle sorte qu'ils ont de la peine à conserver longtemps la même position. Il s'y joint une sensation de fourmillement et d'engourdissement des extrémités inférieures, survenant de temps à autre sans motif, et souvent aussi des anomalies dans les fonctions sexuelles, auxquelles on a ajouté une importance telle, que, à tort sans doute, on les a considérées comme pathognomoniques pour la phthisie dorsale. L'instinct génital n'est pas toujours diminué, au contraire souvent exalté. Seulement, les érections qui sur-

viennent pendant une excitation génitale, et souvent en dehors d'elle, sont peu énergiques, incomplètes et de courte durée; pendant le coït, les éjaculations arrivent trop vite. Les pollutions ont souvent lieu la nuit et même le jour au moindre frottement des parties génitales par les vêtements, par exemple en allant à cheval ou en voiture. — Peu à peu l'empire des malades sur leurs muscles et la sensibilité de la peau pour des irritations extérieures diminuent, en commençant toujours par les extrémités inférieures. Ces deux symptômes et l'affaiblissement de la sensibilité musculaire expliquent les particularités de la démarche et le vacillement des malades lorsqu'ils s'arrêtent en fermant les yeux, phénomènes qui n'ont rien de caractéristique pour la phthisie dorsale, mais qui appartiennent en commun à *toute* conduction incomplète du cerveau aux extrémités, et que nous avons, à ce point de vue, déjà signalés antérieurement. Les premiers pas qu'ils font, après un long repos, s'exécutent ordinairement avec le plus de peine. L'incertitude et la lourdeur de la démarche se perdent jusqu'à un certain point, lorsque les malades continuent pendant quelque temps cet exercice. Ce qui leur est surtout très-difficile, c'est de se retourner subitement en marchant ou de s'arrêter du coup. Les sphincters, surtout celui de la vessie, n'obéissent également que d'une manière incomplète à la volonté. Les malades sont obligés d'uriner fort souvent, et se trouvent dans l'embarras quand ils sont empêchés de satisfaire immédiatement ce besoin. Une énurésie proprement dite n'arrive jamais ou seulement beaucoup plus tard. Le plus souvent, le jet d'urine ne décrit pas d'arc, mais tombe verticalement; il faut à la vessie beaucoup de temps pour se vider. Cette faiblesse du détrusor s'explique dans la phthisie dorsale plus facilement que dans d'autres affections plus circonscrites de la moelle, par la grande surface sur laquelle la dégénérescence s'est étendue; c'est cette extension de l'état morbide qui met obstacle à la transmission de l'excitation des fibres sensibles de la vessie aux fibres motrices du même organe. — Dans cet état, on voit souvent les malades se promener pendant des années et devenir l'objet d'une commisération qui n'est pas toujours exempte de pharisćisme. Mais peu à peu l'affaiblissement des extrémités inférieures augmente à un tel point que les malheureux ne sont plus en état de marcher sans soutien, et doivent enfin renoncer entièrement à quitter le fauteuil ou le lit. Les bras eux-mêmes finissent par refuser le service, les malades tremblent quand ils veulent leur faire exécuter des mouvements, et, finalement, on est obligé de leur porter les aliments à la bouche. Vers cette époque se présentent également les symptômes qui correspondent à la propagation de la maladie jusqu'au cerveau. Il se développe de l'amblyopie, de l'amaurose, la mémoire et le jugement baissent, les malades tombent dans un état de stupeur. — La nutrition souvent n'est que tardivement entravée. L'amaigrissement gagne d'abord les extrémités inférieures, les fesses et les muscles du dos, de sorte que les apophyses épineuses proéminent fortement. Ce n'est que vers la fin de la maladie que l'amaigrissement se propage sur le reste du corps. — La *durée* de la maladie

varie; elle peut être de dix à quinze ans. L'unique *terminaison*, c'est la mort. Même un état stationnaire, pendant un temps plus ou moins long, constitue un fait exceptionnel dans la phthisie dorsale, une fois que la maladie a atteint un certain degré. Il n'y a que les fanatiques de la faradisation qui rapportent des cas de guérison complète. Un décubitus gangréneux ou des complications graves du côté des voies urinaires, tels sont, comme dans toutes les maladies de la moelle épinière, les phénomènes terminaux les plus fréquents. Souvent la mort arrive encore plus tôt, par l'effet de la tuberculose pulmonaire ou d'autres maladies intercurrentes.

§ 4. — Traitement.

Romberg donne en peu de mots, pour le traitement de la phthisie dorsale, des conseils qui fournissent le témoignage le plus éclatant de son humanité et de son talent d'observation, et que malheureusement les médecins ne s'empressent pas assez de suivre. « Aucun malade de cette espèce n'est appelé à guérir; la mort les attend tous; la seule consolation qui soit au moins accordée à ceux qui aiment la vie, c'est la longue durée de la maladie. Si quelque part la fiévreuse activité du médecin exagère les souffrances des malades, c'est bien dans la phthisie dorsale. Il est rare qu'un malheureux de ce genre s'offre à nous sans montrer un dos rempli de cicatrices, sans nous présenter de volumineux paquets d'ordonnances, et sans énumérer une série de bains où il a été chercher en vain la guérison. L'humanité nous impose avant tout le devoir de faire la déclaration que toute intervention thérapeutique active, loin d'être utile, ne peut faire que du mal; qu'uniquement les ressources de l'hygiène, bien comprise et bien appliquée, peuvent sauver le malade d'une catastrophe trop prochaine. » — Viennent ensuite quelques prescriptions sur le régime des malades, la recommandation de faire des lotions et des affusions froides sur la colonne vertébrale, et finalement la règle importante que voici : « *Avant tout, on se gardera d'appliquer trop souvent des ventous s et des cautoires, et l'on déconseillera de longs voyages aux eaux, attendu que la voiture seule a déjà une influence fâcheuse, et que les eaux thermales produisent tout au plus un soulagement momentané, qui disparaît déjà pendant le voyage de retour. Que l'on accorde donc à ces incurables une vie tranquille au milieu des leurs et une fin rendue plus douce par la présence des personnes aimées.* »

SECTION III.

MALADIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION DES NERFS, NÉVRITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il est rare que des troubles inflammatoires s'observent dans les nerfs périphériques. Ces troubles intéressent tantôt les fibres nerveuses elles-mêmes, tantôt le névrilème. La première forme se rattache aux inflammations parenchymateuses et se termine par la transformation de la pulpe nerveuse en un détritus finement granulé, le plus souvent adipeux. Dans la deuxième forme, il se produit aussi bien un exsudat interstitiel qu'une végétation de tissu conjonctif, par laquelle le névrilème est considérablement épaissi. Rarement il se forme du pus. — Quant à l'hypérémie diffuse du névrilème d'un nerf lésé, sans exsudat appréciable, hypérémie que l'on a observée dans certains cas de tétanos, nous en parlerons plus tard.

Parmi les causes déterminantes de la névrite, nous devons mentionner avant tout les lésions traumatiques des nerfs, surtout les piqûres, les contusions, les déchirures. Dans d'autres cas, la névrite est due à la propagation de l'inflammation d'un organe voisin. Enfin, on prétend l'avoir observée spontanément dans quelques cas rares, comme inflammation dite rhumatismale.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'inflammation du névrilème est caractérisée par une rougeur plus ou moins intense, dépendant en partie d'un engorgement vasculaire et en partie de la présence de petits extravasats. En même temps le névrilème est relâché, tuméfié et imbibé. Si la névrite a suivi une marche aiguë et entraîné la suppuration, on trouve généralement du pus en quantité plus ou moins grande dans le tissu conjonctif lâche qui entoure les nerfs. Lorsque la marche a été chronique, le névrilème paraît sensiblement épaissi, de consistance calleuse et adhère solidement aux tissus environnants. — L'inflammation de la substance nerveuse elle-même se trahit par la rougeur, le gonflement et le relâchement de cette substance. Quand la maladie est arrivée à un degré élevé, cette substance est transformée en une bouillie rouge. Toujours le névrilème

est affecté en même temps ; c'est pourquoi l'on trouve les divers faisceaux d'un nerf écartés les uns des autres par le gonflement de leurs enveloppes et par l'exsudat interstitiel. Quelquefois, après la résorption de la substance nerveuse désagrégée d'un nerf enflammé, il reste finalement un simple cordon qui ne consiste qu'en tissu conjonctif.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes de la névrite ne se laissent pas bien séparer de ceux de la névralgie, ou plutôt la névrite est une des causes nombreuses qui provoquent les névralgies. Des douleurs qui suivent le trajet du nerf enflammé et se répandent jusque dans ses ramifications périphériques forment le symptôme le plus essentiel et le plus constant de la névrite. Les douleurs augmentent sous l'influence d'une pression exercée sur le nerf et offrent moins manifestement des exacerbations et des rémissions, et surtout moins souvent des paroxysmes et des intervalles libres que les douleurs appartenant à d'autres formes de la névralgie. Pendant la durée de ces douleurs, la sensibilité tactile dans le domaine du nerf enflammé est ordinairement diminuée ; et ce phénomène, qui peut-être semblerait bizarre et même paradoxal à une observation superficielle, n'en est pas moins très-facile à expliquer. L'excitation morbide du tronc, déterminée par le processus inflammatoire de la substance nerveuse et du névrilème, est transmise au cerveau et provoque la sensation d'une vive douleur ; mais l'endroit enflammé du nerf lui-même est devenu un mauvais conducteur de l'excitation : l'impression produite sur les terminaisons périphériques et les papilles tactiles n'est donc transmise au cerveau que d'une manière incomplète ou ne le sera pas du tout, et partant il y aura sensation indistincte ou nulle. Au début, les malades ont, aux endroits correspondants aux terminaisons périphériques, une sensation d'engourdissement ; plus tard, si l'inflammation ne parvient pas à se résoudre, il se développe une anesthésie complète à l'égard des irritations venant du dehors, bien que souvent encore les douleurs continuent de se faire sentir. Si le nerf enflammé contient également des fibres motrices, il se joint aux douleurs des spasmes et des contractures, en même temps que la faculté de produire volontairement la contraction des muscles diminue ou se perd entièrement. Cet état de choses dépend également d'une excitation morbide du nerf moteur, déterminée par l'inflammation, qui supprime le pouvoir conducteur de ce nerf. — Si le nerf enflammé est situé près de la surface, on le sent quelquefois sous forme d'un cordon dur. On trouve souvent dans ces cas la peau au-dessus du nerf rougie et œdématiée. La fièvre manque le plus souvent, à moins que d'autres inflammations ne coexistent avec la névrite.

La marche de la névrite est tantôt aiguë, tantôt chronique. Plus la marche a été aiguë dans un cas douteux, plus l'anesthésie et la paralysie ont succédé rapidement à la névralgie et aux contractures, plus aussi il est probable que

ces symptômes ont été déterminés par une névrite aiguë qui a détruit le nerf. Même en cas de résolution de l'inflammation, le nerf reste souvent, pour un temps assez long, plus ou moins incapable de fonctionner. Si la névrite suit une marche chronique, l'anesthésie et la paralysie se produisent également, en cas de destruction du nerf ; si, au contraire, celui-ci reste conservé et s'il n'éprouve qu'une pression continue de la part du névrilème gonflé et épaissi, les malades souffrent pendant des années de douleurs névralgiques ou d'accidents spasmodiques dans l'étendue du nerf enflammé.

§ 4.— Traitement.

Avant tout, il faut remplir l'indication causale. A cette fin, on doit surtout s'empresser d'éloigner les corps étrangers pointus qui ont pu pénétrer dans les nerfs et traiter avec soin l'inflammation qui s'est développée dans leur voisinage. En outre, on appliquera le long du nerf enflammé des sangsues ou des ventouses scarifiées, on y mettra des compresses froides et l'on fera des frictions d'onguent mercuriel, si la maladie traîne en longueur et si le nerf est situé près de la surface. En cas de névrite chronique, il convient de recourir aux vésicatoires, et, dans les cas opiniâtres, aux moxas et à une cautérisation superficielle de la peau à l'aide du fer rouge dans la direction du nerf. Si après la fin de la maladie le nerf non détruit est gêné dans ses fonctions, on doit employer le courant d'induction pour rétablir autant que possible l'excitabilité normale du nerf par une excitation méthodique.

CHAPITRE II.

NÉVROMES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

On désigne du nom de névromes des tumeurs qui partent du névrilème ou des fibres nerveuses, et qui consistent en partie en tissu conjonctif de nouvelle formation et en partie en fibres nerveuses. Les tumeurs qui consistent principalement en fibres nerveuses ou dans lesquelles ces fibres prédominent ont été distinguées, sous le nom de névromes vrais, de celles qui consistent principalement en éléments du tissu conjonctif. Toutefois, une distinction de ce genre offre plus d'intérêt anatomo-pathologique et histologique que d'intérêt clinique (1).

(1) Les névromes vrais, c'est-à-dire formés de fibres nerveuses, sont très-rares et même contestables ; je ne connais parmi eux que les renflements des nerfs coupés, dans les amputations des membres, par exemple. Ces renflements, quelquefois très-douloureux, présentent dans leur constitution, à côté du tissu conjonctif et fibreux de nouvelle formation, des renflements terminaux des tubes nerveux. V. C.

L'étiologie des névromes est obscure. On les rencontre sur les deux sexes et à tout âge. L'assertion que les lésions des nerfs peuvent produire des névromes n'a rien de fondé. Un fait remarquable, c'est la tendance aux récidives qu'offrent certains névromes après leur extirpation.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les névromes constituent des tumeurs rondes ou ovales: dans le dernier cas, leur axe longitudinal est dirigé dans le sens des nerfs. Ces tumeurs sont d'une dureté élastique, ordinairement enfermées dans une capsule solide de tissu conjonctif; leur grosseur varie entre celle d'un grain de millet et celle du poing et au delà! A côté des éléments histologiques déjà cités, elles renferment quelquefois des petites cavités remplies d'un liquide. Les névromes sont tantôt latéralement implantés sur les nerfs, tantôt ils se développent dans leur intérieur, et, selon que leur point de départ est plus ou moins rapproché du véritable centre du nerf, une partie plus ou moins grande des fibres nerveuses pénètre dans la tumeur ou l'enlace en quelque sorte. Le siége le plus ordinaire des névromes, ce sont les nerfs spinaux : cependant il existe également des exemples de névromes du grand sympathique et des nerfs cérébraux, à l'exception toutefois de ceux qui se rendent dans les organes des sens. D'ordinaire, on ne trouve qu'un seul névrome, dont le volume n'est nullement en rapport avec l'épaisseur du nerf d'où il part. Dans d'autres cas on trouve plusieurs névroses sur un seul nerf; dans d'autres cas, enfin, des névromes excessivement nombreux qui prennent leur point de départ sur les nerfs les plus variés (1).

§ 3. — Symptômes et marche.

Les névromes périphériques, qui seuls peuvent être reconnus, se trahissent par l'existence d'une tumeur très-douloureuse, plus ou moins résistante et élastique, ayant son siége sur le trajet d'un nerf cutané, ne se laissant déplacer d'ordinaire que latéralement et recouverts par la peau non modifiée, ensuite

(1) Lorsque des nerfs passent au milieu de tissus indurés, soit par une végétation de tissu conjonctif, soit par extension d'une tumeur cancéreuse aux ganglions lymphatiques et au tissu conjonctif, ce qui est, par exemple, le cas pour les nerfs de l'aisselle dans le squirrhe du sein, ces nerfs sont également comprimés; de plus, il peut se produire sur leur trajet des renflements de nature cancéreuse ou névromes cancéreux qui se développent dans le névrilème du nerf. Les symptômes névralgiques sont alors extrêmement douloureux et les tubes nerveux sont le plus souvent altérés eux-mêmes au niveau de ces névromes et dans leur trajet périphérique : leur substance médullaire est granuleuse ou atrophiée. J'ai rencontré plusieurs fois ces névromes cancéreux sur les nerfs de l'aisselle et du bras et dans les nerfs intercostaux, où ils causaient les signes de la névralgie intercostale, consécutivement à des cancers durs du sein en voie de généralisation. (*Journal de l'anatomie* de Ch. Robin, 1864, page 183.) V. C

par l'irradiation de la douleur à partir de la tumeur vers l'épanouissement terminal du nerf. Les douleurs ne sont pas ordinairement continues, mais se distinguent par des paroxysmes et des intervalles libres. Une légère pression sur la tumeur, souvent rien que le contact et le frottement des vêtements, exaspèrent les douleurs dans la tumeur et le trajet nerveux à un degré insupportable. Les mouvements, les refroidissements et d'autres influences provoquent également des paroxysmes douloureux très-violents. — De même que par la névrite, la faculté conductrice des nerfs peut être diminuée par les névromes, de sorte qu'il s'ajoute aux douleurs une sensation d'engourdissement et une anesthésie plus ou moins complète de la peau innervée par le nerf malade. Il est rare que l'état morbide des fibres motrices produise des secousses convulsives et des contractures et ultérieurement des paralysies. — La propagation des douleurs du nerf malade sur d'autres trajets nerveux, ainsi que les troubles étendus de l'innervation qui compliquent quelquefois les symptômes locaux, appartiennent à la névrite et aux névromes de même qu'aux névralgies de l'origine la plus variée, et par conséquent nous n'y insisterons qu'au chapitre suivant. — Les névromes croissent d'ordinaire lentement et souvent restent stationnaires après être arrivés à un certain degré de développement. Ils constituent une des affections les plus douloureuses et peuvent consumer les malades par la privation du sommeil et par l'inquiétude jointe aux douleurs. Les phénomènes décrits se présentent surtout dans les névromes petits et isolés, tandis que dans les névromes grands et nombreux, souvent tous les symptômes subjectifs font défaut, de telle sorte que seuls les signes objectifs des tumeurs rendent le diagnostic possible.

§ 4.—Traitement.

On ne réussit en aucune manière à obtenir la résolution des névromes. L'unique moyen sûr et recommandable consiste dans l'extirpation.

CHAPITRE III.

NÉVRALGIES.

Comme nous nous sommes servi jusqu'à présent des modifications anatomiques pour base de classification dans l'étude des maladies, il paraîtra inconséquent de traiter la névralgie comme une maladie à part et d'en donner ici une description à la suite de la névrite et des névromes. La névralgie n'est qu'un ensemble de symptômes ne dépendant nullement de modifications anatomiques constantes. Comme cependant, dans beaucoup de cas de névralgie, il est impossible de constater n'importe quelle modification anatomique, et comme ensuite, dans la plupart des autres cas où ces modifications ont pu

être constatées, elles ne sauraient suffire à elles seules pour expliquer la névralgie, nous sommes forcé de commettre cette inconséquence, que nous ne pourrons pas non plus éviter quand il s'agira d'autres processus pathologiques dans le système nerveux qui ne peuvent être ramenés à des bases anatomiques constantes.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Chaque sensation de douleur est due à la transmission au cerveau d'une excitation des nerfs sensibles provoquée par une irritation anormale. La sensation douloureuse connue sous le nom de névralgie dépend également de l'excitation de nerfs sensibles et de la transmission de cette excitation au cerveau. Si malgré cela on distingue les douleurs névralgiques d'autres douleurs, c'est parce que dans les névralgies l'excitation des nerfs sensibles est provoquée par d'*autres irritations* ou par des irritations agissant sur d'*autres parties* du nerf que dans la douleur ordinaire. Qu'une contusion, une température basse ou élevée, ou d'autres atteintes des terminaisons périphériques des nerfs engendrent des sensations douloureuses, ou bien que ces sensations soient provoquées par des inflammations et d'autres maladies des tissus de la peau, des muqueuses, des organes parenchymateux, alors personne ne songera à une névralgie ; mais si des influences irritantes, ayant agi sur les terminaisons périphériques d'un nerf, ne peuvent être constatées comme étant les causes d'une douleur existante, ou bien s'il est probable que l'influence nuisible a dû agir sur le tronc du nerf, alors on désigne du nom de névralgie la douleur ressentie dans l'étendue de ce tronc et de ses ramifications. On peut considérer comme prototype de la forme dans laquelle les douleurs dans le trajet d'un nerf se manifestent en dehors d'une irritation appréciable du nerf lui-même ou de ses terminaisons, cette névralgie de la branche frontale du trijumeau qui est assez souvent déterminée par l'infection de *malaria ;* comme prototype de la deuxième forme, dans laquelle les douleurs dans l'étendue d'un nerf sont manifestement provoquées par une cause agissant sur le tronc nerveux lui-même, la névralgie, à la vérité très-passagère, qui est due à une contusion du nerf cubital à l'endroit connu du coude. Ce qui est le plus probable, c'est que, même dans les cas où la cause qui agit sur le nerf se soustrait à l'observation comme dans les névralgies dues à la malaria, elle exerce son influence sur le tronc et non sur les terminaisons périphériques. Cette hypothèse s'appuie d'abord sur la restriction exclusive de la douleur aux terminaisons périphériques d'un seul nerf et sur l'immunité des parties situées tout à côté, si ces parties sont pourvues de fibres sensibles appartenant à d'autres nerfs. Une pareille limitation serait tout à fait inexplicable si l'irritation agissait sur la périphérie. Comment s'expliquer autrement que, par exemple, le bord radial d'un doigt ou la région sus-orbitaire d'un côté restent constamment préservés du mal qui se fait sentir à un si haut degré sur le bord cubital du même doigt

ou dans la région sus-orbitaire du côté opposé ? Ce qui vient encore à l'appui de l'opinion d'après laquelle le tronc nerveux est le point de départ des névralgies, c'est cette circonstance que les douleurs névralgiques ne renseignent jamais sur la nature particulière de l'irritation. On sait que les papilles de la peau en rapport avec les terminaisons nerveuses servent principalement d'intermédiaires pour les sensations de pression et de température. Si les douleurs névralgiques étaient provoquées par l'influence qu'exerce sur la peau un agent qui échappe à l'observation, elles donneraient également au malade la sensation de la nature de cet irritant ; il sentirait une brûlure, une piqûre ou quelque autre genre de douleur. Que, par contre, un tronc nerveux mis à nu soit soumis à l'influence d'un corps très-froid ou d'un corps très-chaud, qu'il soit piqué ou pincé, il en résultera toujours, comme pour les névralgies, une seule et même sensation douloureuse, et le malade ne jugera pas, d'après une espèce particulière de douleur, de la nature des agents qui peuvent l'avoir provoquée. Enfin, l'insuccès de la plupart des sections nerveuses prouve encore que la maladie ne réside pas dans l'épanouissement périphérique du nerf, mais dans les branches ou dans le tronc nerveux. — Les modifications physiques ou chimiques que le nerf peut avoir subies, et qui servent de base à son excitation morbide dans la névralgie, nous sont inconnues ; nous pouvons même affirmer que ces modifications ne sauraient consister en anomalies palpables et faciles à découvrir, parce que celles-ci ont pour effet de supprimer l'excitabilité du nerf ; qu'au contraire les causes qui doivent être citées comme pouvant déterminer la névralgie, ne sauraient la provoquer qu'autant qu'elles exercent une action relativement peu hostile sur le nerf, qu'elles ne produisent en un mot aucun changement anatomique appréciable. Si l'on trouve à l'autopsie qu'un nerf qui avait été le siége d'une névralgie a subi en un endroit des modifications essentielles, ce n'est certainement pas cet endroit qui a été le point de départ des douleurs, mais un endroit situé plus haut qui ne laisse reconnaître ni à l'œil nu, ni au microscope aucune déviation de l'état normal.

La *prédisposition* aux névralgies varie selon l'individualité. Une excitabilité morbide de tout le système nerveux, la soi-disant faiblesse des nerfs, dont il sera question plus tard et que l'on trouve plus souvent chez les femmes que chez les hommes, plus souvent chez des individus anémiques et faibles que chez des individus bien nourris et robustes, paraît contribuer à développer des névralgies plus facilement sur tel individu que sur tel autre.

Les *causes déterminantes*, c'est-à-dire les irritations qui, exerçant leur influence sur les troncs nerveux, provoquent des névralgies, peuvent en partie être reconnues, et en partie nous échappent. Rien ne justifie le nom de « vraies » ou « pures » que l'on a donné aux névralgies provoquées par des irritations qu'il est impossible de constater pour les distinguer des autres. Une contusion venant frapper le nerf cubital au condyle interne de l'humérus ou le nerf sciatique à sa sortie de l'échancrure sciatique, lorsqu'elle provoque une dou-

leur qui rayonne jusque dans les doigts ou les orteils, produit une névralgie vraie et pure. Il est plus pratique et plus rationnel de désigner du nom de névralgie pure ou vraie celle qui continue d'exister même après que la cause qui l'a provoquée a cessé d'exercer son action. Parmi les causes qui peuvent être constatées comme produisant directement les névralgies, les plus fréquentes sont : 1° la lésion d'un nerf par des instruments pointus, par le phlébotome, par la lancette, par une aiguille; une section complète est beaucoup moins dangereuse que de pareilles plaies piquantes; 2° l'irritation d'un nerf par des corps étrangers qui ont pénétré dans le voisinage et y sont enkystés; ainsi on a observé que ce sont surtout des fragments de balles, qui, par l'irritation continuelle exercée sur les nerfs avoisinants, provoquaient des névralgies opiniâtres; 3° le tiraillement d'un nerf par la rétraction cicatricielle; 4° la pression exercée sur les nerfs par des anévrysmes, des exostoses osseuses ou dentaires, des néoplasmes, surtout des carcinomes; 5° les névromes décrits au chapitre précédent; 6° l'engorgement du plexus veineux au pourtour des nerfs, dans les endroits où ces derniers s'enfoncent dans des conduits osseux; l'influence que cet engorgement doit exercer sur la production des névralgies, ressort, d'après Henle, de la prédisposition du côté gauche pour les névralgies intercostales; le côté gauche, d'après lui, serait désavantagé, comparativement au côté droit, par le détour que le sang est forcé de faire, par suite de la disposition des troncs veineux (de la veine demi-azygos dans la veine azygos), pour arriver des veines de la moelle épinière dans la veine cave; si, par conséquent, il existait un obstacle au retour du sang veineux vers le cœur, cet obstacle exercerait nécessairement une influence plus fâcheuse sur le côté gauche que sur le côté droit (voy. *Névralgie intercostale*, chap. VIII); ce qui prouverait encore que les névralgies dépendent fréquemment d'une dilatation des plexus veineux qui entourent les nerfs dans leurs trajets intra-osseux, ce serait ce fait que la première branche du trijumeau, qui, par rapport au plexus veineux qui l'environne, est dans des conditions analogues à celles des nerfs intercostaux, devient bien plus fréquemment le siége d'une névralgie que la deuxième ou la troisième branche placées dans d'autres conditions. — Dans les névralgies qui sont dues à des refroidissements (névralgies rhumatismales), on ne peut, il est vrai, constater aucune modification matérielle du névrilème pouvant servir à expliquer l'irritation du nerf; cependant il est très-probable, quoique ce ne soit qu'une hypothèse, qu'une hypérémie disparaissant après la mort et un gonflement œdémateux du névrilème servent de base aux névralgies rhumatismales. — Enfin, nous devons signaler comme une cause de névralgies, les empoisonnements par des poisons métalliques, le mercure, le plomb, le cuivre, ainsi que l'infection de malaria. Dans les formes qui reconnaissent cette origine, il est absolument impossible de comprendre pourquoi une irritation née sous l'influence de ces maladies constitutionnelles n'étend son action que sur des trajets nerveux parfaitement circonscrits.

§ 2. — Symptômes et marche.

Dans la névralgie, on peut distinguer deux sortes de douleurs : d'abord une douleur persistante augmentée par la pression, limitée à quelques points déterminés d'un trajet nerveux (points douloureux de Valleix), pas très-violente, mais fatigante ; ensuite une douleur survenant par accès, très-pénible et presque insupportable, qui, partant du point douloureux, suit la direction du nerf. Les points douloureux se rencontrent de préférence aux endroits où un nerf quitte un canal osseux ou une aponévrose qu'il vient de traverser pour se rapprocher de la surface. L'étendue de ces endroits semble plus grande aux malades qu'elle ne se révèle en réalité, lorsque, pour s'en rendre compte, on a recours à la pression du doigt. Une observation intéressante est celle de Budge, qui sur les nerfs moteurs des grenouilles examinés point par point en vue de leur excitabilité, a trouvé sur ces nerfs des places isolées douées d'une excitabilité excessive, tandis qu'immédiatement autour de ces places, l'excitabilité était très-faible ; peut-être les points douloureux trouvés par Valleix sur les nerfs sensibles correspondent-ils aux points particulièrement excitables rencontrés par Budge sur les nerfs moteurs. Les points douloureux n'ont pas été rencontrés par d'autres observateurs d'une manière tout aussi constante que par Valleix, qui prétend ne les avoir vus manquer pour ainsi dire jamais. — Les douleurs qui se déclarent par accès suivent la direction du nerf, tantôt en descendant, tantôt en remontant le long de son trajet, ce qui a fait distinguer une névralgie descendante et une névralgie ascendante, qui certainement doit être beaucoup plus rare que la première. Les malades accusent ordinairement une douleur profonde plutôt que superficielle. C'est du reste un fait exceptionnel que les paroxysmes douloureux soient limités à un seul petit rameau nerveux ; ordinairement la douleur se fait sentir dans plusieurs rameaux d'une forte branche nerveuse, rarement dans toutes les divisions d'un nerf. — Un fait très-remarquable, c'est qu'assez souvent la névralgie se porte d'un nerf sur un autre, qui n'a pas avec le premier une origine commune. D'après la loi de la conduction isolée, on devrait supposer qu'une semblable transmission ne serait possible que par l'intermédiaire des ganglions dans les organes centraux ; mais l'observation que les névralgies se transmettent assez souvent d'un nerf cérébral, par exemple le trijumeau, sur un nerf spinal, par exemple l'occipital, fait supposer que la transmission de la douleur n'a pas lieu d'une telle manière, et nous devons nous contenter d'avoir mentionné ce fait énigmatique. — Il n'est pas rare que dans les limites d'un nerf atteint de névralgie, on observe des anomalies de la distribution du sang, de la sécrétion et de la nutrition, sans que nous puissions nous rendre compte de la loi en vertu de laquelle l'excitation morbide d'un nerf sensible détermine un état d'excitation anormale des nerfs vaso-moteurs. Au début d'un accès de névralgie, on remarque quelquefois que la peau se re

froidit et plus souvent qu'au summum de l'accès elle rougit, que les sécrétions de la muqueuse nasale, de la conjonctive, celles des glandes lacrymales sont augmentées. A ces anomalies se rattachent encore les exanthèmes qui, dans certaines névralgies, surtout dans les névralgies intercostales, se développent dans la sphère d'épanouissement du nerf malade (voy. *Herpes zoster*), et enfin l'atrophie ou le développement excessif de graisse que l'on observe quelquefois après une névralgie de longue durée dans les parties correspondantes aux ramifications du nerf atteint. — Rarement dans les névralgies l'excitation morbide des nerfs sensibles se trouve transportée sur les nerfs moteurs par l'intermédiaire des ganglions. On doit se garder d'attribuer sans aucun examen à des mouvements réflexes l'agitation convulsive des malades pendant les accès douloureux.

La *marche* des névralgies est chronique, si l'on excepte les formes qui sont sous l'influence de la malaria. Elle n'est pour ainsi dire jamais uniforme; on observe, au contraire, abstraction faite même des accès douloureux constamment interrompus par des intervalles libres, des rémissions et des exacerbations portant sur l'ensemble de la marche de l'affection. A certaines époques, les accès douloureux se répètent plus souvent et montent à un degré plus élevé qu'à d'autres où ils deviennent plus rares et moins violents. Le retour des paroxysmes isolés ne se fait suivant un type régulier que dans les névralgies provoquées par une infection de malaria, dans ce qu'on appelle les fièvres intermittentes larvées. Dans tous les autres cas, le type est irrégulier, et les accès douloureux surviennent non-seulement spontanément, c'est-à-dire sans cause connue, mais encore sous l'influence de diverses causes parfaitement connues. Au nombre de ces dernières, il faut compter les irritations de la peau innervée par le nerf malade, irritations dues à des frottements, à une pression, au froid, à la chaleur, etc. Souvent il semble qu'un léger attouchement provoque plus facilement des accès douloureux qu'une forte pression. Les mouvements des parties dans lesquelles les douleurs ont leur siége, par exemple la mastication dans la névralgie du trijumeau, la marche dans les névralgies du nerf sciatique, la toux et l'éternument dans les névralgies des nerfs intercostaux, provoquent également des accès douloureux. Les émotions ont une influence semblable. Il m'est arrivé de donner des soins à un vieux monsieur atteint de névralgie du trijumeau qui, chaque fois que j'entrais dans son appartement, se sentait atteint d'un accès tellement violent, qu'il lui fallait un certain temps pour se remettre et me saluer. La durée de chaque accès n'est ordinairement que de quelques secondes. Mais souvent ces courts accès se répètent plusieurs fois dans l'intervalle d'une ou de plusieurs minutes, jusqu'à ce qu'ensuite ils quittent le malade pour un temps plus ou moins long; ce qui permet bien de dire que dans le cours d'une névralgie il y a des accès assez longs composés d'une série d'accès courts. Comme nous sommes presque forcés d'admettre que l'irritation nerveuse, qui est la cause de la névralgie, est d'une action continue, les intervalles libres qui interrompent les douleurs dans le cours de la maladie

ont quelque chose d'incompréhensible, à moins qu'on n'invoque pour les expliquer, le fait physiologique connu, en vertu duquel une très-forte excitation d'un nerf suspend l'excitabilité de ce nerf pour un certain temps; à ce point de vue, des états d'excitation excessive devraient alterner, dans les névralgies, avec d'autres où l'excitabilité est éteinte. Ce qui parle jusqu'à un certain point en faveur de cette explication, c'est l'observation qu'après des accès violents les terminaisons périphériques restent pour quelque temps insensibles dans une certaine mesure à l'égard des irritations extérieures, que partant elles ont, à ce qu'il paraît, perdu leur excitabilité; une seconde observation à l'appui de cette manière de voir, c'est qu'après avoir provoqué, par une pression prolongée sur un point douloureux, un violent accès névralgique, on n'en provoque pas un second en répétant la pression. Le malade cité plus haut éprouvait également des accès en commençant à manger. Pour se mettre dans la possibilité de continuer son repas, il commençait par mordre plusieurs fois de suite, avec une grande force, sur une croûte de pain; alors survenait un violent accès à la suite duquel il pouvait achever son repas sans être incommodé.

La *durée* de la névralgie peut se prolonger pendant beaucoup d'années. Quant aux *terminaisons*, la guérison complète n'est nullement fréquente, si l'on excepte la névralgie due à l'infection de malaria et les névralgies dites rhumatismales. Même la terminaison par une anesthésie permanente, que l'on devrait considérer à priori comme la plus fréquente, vu qu'une irritation prolongée devrait, selon toute probabilité, finir par détruire le nerf, est en général assez rare. Dans bien des cas, les névralgies, surtout certaines espèces, restent stationnaires, et durent jusqu'à la mort du malade. Celle-ci ne résulte guère de la névralgie elle-même, mais elle est due généralement à des complications accidentelles ou à la maladie qui a provoqué la névralgie.

§ 3. — Traitement.

L'*indication causale*, dans les cas où la névralgie est le résultat d'une pression ou d'un tiraillement exercé sur le nerf par des corps étrangers, des tumeurs ou des rétractions cicatricielles, réclame l'intervention de la chirurgie. La circonstance que quelquefois la névralgie persiste après l'éloignement de corps étrangers et l'extirpation de tumeurs siégeant dans le voisinage des nerfs, ne doit pas nous faire renoncer à ces opérations; car on ne peut pas savoir à l'avance si une névralgie est devenue habituelle, c'est-à-dire si la cause nuisible qui a agi sur le nerf a mis ce dernier dans un état de maladie permanent ne pouvant plus disparaître après l'éloignement de cette cause. Dans les névralgies rhumatismales que nous avons attribuées à l'hypérémie et à l'œdème du névrilème, les dérivations sur la peau, les vésicatoires, les moxas, le fer chaud répondent à l'indication causale. Un moyen fort à recommander dans ces cas c'est le pinceau électrique ou la brosse électrique, c'est-à-dire des électrodes

secs, métalliques garnis de beaucoup de pointes. Ces appareils, rien qu'avec un courant d'intensité moyenne, et en les promenant légèrement sur la peau, provoquent déjà une très-vive douleur et une rubéfaction très-prolongée des téguments. Mais comme l'effet du courant d'induction est beaucoup plus favorable que celui d'autres irritants d'une intensité pareille, je dois hésiter d'attribuer cet effet uniquement à l'action révulsive. Les remèdes dits antirhumatismaux qu'on donne à l'intérieur sont rarement suivis de résultats favorables dans les névralgies rhumatismales. Le succès répondra plutôt à l'emploi méthodique des bains chauds artificiels ou naturels. Dans les névralgies de malaria à type régulièrement intermittent, l'antidote usité contre l'intoxication paludéenne, la quinine, rend des services éclatants. Contre les névralgies dues à l'intoxication par le cuivre, le mercure et le plomb, on a beaucoup vanté les bains sulfureux et l'usage interne des préparations sulfureuses. — Enfin, l'indication causale exige que l'on combatte la prédisposition aux névralgies; et comme nous savons au moins en partie sur quoi se fonde cette prédisposition, nous sommes encore assez souvent en état de satisfaire à cette indication. Donner au carbonate de fer le titre de spécifique contre les névralgies, c'est ce que nous ne saurions approuver; mais si l'appauvrissement du sang a joué un rôle essentiel dans la production de la névralgie, —ou pour tenir le langage de Rademacher: « si la névralgie est une affection à fer de l'économie entière », — alors le carbonate de fer est suivi, comme d'autres préparations ferrugineuses, d'un effet souvent surprenant. D'une manière tout à fait analogue, les cures si souvent mentionnées par lesquelles la nutrition se trouve énergiquement modifiée, peuvent être suivies de beaucoup de succès dans la névralgie.

L'*indication morbide* exige que dans les cas où nous ne pouvons pas éloigner les causes de la névralgie, nous détruisions l'excitabilité du nerf malade, et, lorsque cela n'est pas possible, que nous empêchions l'excitation de se transmettre au cerveau. Parmi les moyens à l'aide desquels on essaye de remplir la première de ces deux tâches, la plus moderne c'est l'électricité. On s'en sert beaucoup, aussi bien sous la forme du courant interrompu (induit) que sous celle du courant constant. Pour faire usage du courant d'induction, on se sert d'électrodes mouillés, lorsqu'on ne veut pas obtenir un effet révulsif sur la peau, mais agir sur le trajet du nerf situé au-dessus. Il est incontestable que, soumis à l'action longtemps continuée du courant induit, le nerf se fatigue, que son excitabilité s'éteint pour quelque temps et que, partant, les douleurs y cessent également pour un temps plus ou moins long. En revenant souvent sur ce moyen, on obtient dans beaucoup de cas, surtout dans les névralgies pures, une guérison définitive. Quant à l'emploi du courant constant, je ne l'ai pas expérimenté par moi-même. Le fait que sous son influence l'excitabilité d'un nerf à l'état normal est diminuée dans le voisinage de l'un des pôles, doit faire supposer que l'emploi du courant constant fait avec habileté doit également produire l'effet d'un palliatif sur la névralgie; mais il est

fort douteux que des succès durables puissent être obtenus par ce moyen.—Des résultats semblables à ceux obtenus à l'aide de l'électricité sont dus à l'emploi du froid. Ce dernier diminue pour un certain temps l'excitabilité des nerfs. Outre les compresses de glace et d'eau froide, on fait encore des lotions avec de l'éther ou bien avec la liqueur des Hollandais, produisant le froid par l'évaporation. Si ces moyens sont plus efficaces que les compresses glacées, cela tient sans doute à ce qu'ils sont respirés en même temps et qu'ils étourdissent ainsi jusqu'à un certain point le malade. A l'emploi de l'électricité et du froid se rattachent les frictions d'onguent de vératrine (20 à 50 centigr. sur 15 gram. d'axonge) ou d'onguent d'aconitine (5 centigr. sur 4 gram. d'axonge). En se servant de l'onguent de vératrine, les malades sentent un picotement particulier dans la peau qui fait taire quelquefois la douleur. L'usage de la pommade d'aconitine rend l'endroit frictionné jusqu'à un certain point insensible contre les agents irritants du dehors. Enfin nous devons faire mention ici de l'emploi endermique de la morphine (1 centigr. à 2 1/2 centigr.); cependant on est en droit de se demander si l'effet, presque toujours très-satisfaisant au commencement, est dû à l'action locale de la morphine sur le nerf malade ou à l'action sur le cerveau de la morphine résorbée. Dans ces derniers temps, on a commencé à inoculer dans la peau cette substance mêlée de salive au lieu d'en saupoudrer une surface dénudée de son épiderme. Bien que l'effet de ces remèdes et d'autres semblables que nous mentionnerons quand il sera question des névralgies en particulier, soit purement palliatif et trop souvent nul, il nous est cependant impossible de nous en passer dans le traitement des névralgies; il serait cruel, en effet, de ne rien prescrire aux malades souvent torturés par des douleurs atroces, quand même nous aurions nous-mêmes peu de confiance dans l'efficacité de nos remèdes. — Nous avons dit qu'une deuxième tâche de l'indication morbide consiste à interrompre la conductibilité entre le nerf irrité et le cerveau. La mesure la plus efficace pour atteindre ce but consiste à faire la section du nerf entre l'endroit qui souffre et le cerveau, ou plutôt, comme une section peut être facilement suivie d'une nouvelle réunion des bouts divisés, à faire l'excision d'une portion du nerf. Si, même après cette opération, le succès ne répond que rarement à nos espérances, cela tient principalemement à deux causes : ou que l'on ne divise pas le nerf réellement atteint, ou que, si sous ce rapport on ne commet pas d'erreur, on fait la section à un endroit mal choisi, c'est-à-dire en deçà du lieu placé sous l'influence de la cause productrice de la douleur (Bruns). Malheureusement la section à l'endroit convenable est tout à fait impossible dans la majorité des cas, parce que la cause productrice de la douleur agit sur le nerf à un endroit au-dessus duquel il ne peut être atteint. La cautérisation des nerfs en vue d'interrompre la conduction centripète, doit être rejetée, et la compression ne peut être employée que comme simple palliatif. L'efficacité la plus contestable est celle des prétendus spécifiques recommandés contre les névralgies; tels sont : l'arsenic sous la forme de solution arsenicale de Fowler, les préparations de zinc, sur-

tout le valérianate et l'hydrocyanate de zinc, le nitrate d'argent et d'autres sédatifs métalliques et végétaux. On cite à l'appui de chacun de ces moyens des résultats qui passent pour avoir été très-brillants, mais le nombre des cas cités est faible et se trouve de beaucoup surpassé par le nombre de ceux où les résultats ont été absolument nuls. Il est impossible jusqu'à présent de tracer les limites de l'activité, certainement fort restreinte, de chacun de ces remèdes.

Il résulte de ce que nous venons de dire que dans le traitement de la névralgie, nous ne pouvons que rarement répondre à l'indication causale et à l'indication morbide, et que dans la plupart des cas nous sommes réduits à ne remplir que l'*indication symptomatique*. Celle-ci exige avant tout que nous mettions le malade autant que possible à l'abri des effets que provoque dans le cerveau l'excitation transmise du nerf malade à cet organe, c'est-à-dire de la sensation douloureuse. Voilà pourquoi on conçoit facilement que dans le traitement des névralgies, les narcotiques et les anesthésiques, qui diminuent l'excitabilité cérébrale, jouent le rôle le plus éminent. Le narcotique le plus usité dont on se sert contre les névralgies, sous toutes les formes, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, c'est la morphine. Nous ne sommes pas en état de décider si, dans certaines névralgies et sous certaines conditions, d'autres narcotiques méritent la préférence sur celui-ci.

CHAPITRE IV.

NÉVRALGIE DU NERF TRIJUMEAU. — PROSOPALGIE. — TIC DOULOUREUX. DOULEUR FACIALE DE FOTHERGILL.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Aucun nerf n'est aussi souvent frappé de névralgie que le trijumeau. C'est ce qui explique, d'une part, cette circonstance que beaucoup de branches de ce nerf traversent des canaux et des trous étroits, où elles sont très-sujettes à être comprimées, de l'autre, la ramification du nerf dans des parties de la peau qui étant habituellement découvertes sont plus que d'autres exposées aux refroidissements. L'influence essentielle que doit exercer sur le développement de la prosopalgie le passage des branches du trijumeau à travers des conduits osseux étroits ressort, comme Hyrtl le dit avec raison, de l'immunité que montrent à l'égard de cette maladie les rameaux qui se rendent au nez par le large trou sphénopalatin, tandis que les rameaux sous-orbitaire, malaire, dentaire supérieur et dentaire inférieur sont particulièrement sujets à devenir malades.

Dans quelques cas rares seulement on a pu constater, comme causes de la

prosopalgie, des corps étrangers ayant pénétré sous la peau (un fragment de porcelaine dans le cas partout cité de Jeffreys) et des néoplasmes qui avaient exercé une pression sur les ramifications du trijumeau dans la face. — Un peu plus souvent on a pu constater dans les canaux osseux des modifications qui expliquaient l'excitation morbide des nerfs qui les parcouraient : telles sont des exfoliations d'une paroi osseuse dans la névralgie du nerf sous-orbitaire, l'exostose d'une racine dentaire dans la névralgie du maxillaire inférieur, un épaississement général des os crâniens avec rétrécissement des trous de sortie des nerfs, l'inflammation et le gonflement des os correspondants. — Dans quelques cas enfin, on a pu découvrir la présence d'anévrysmes, de néoplasmes, d'épaississements de la dure-mère, d'exostoses dans l'intérieur du crâne, ayant exercé une pression sur le tronc du trijumeau, comme étant la cause palpable de névralgies opiniâtres et étendues au loin sur les ramifications du trijumeau. — Je ne connais aucun cas qui parle incontestablement en faveur d'une origine véritablement centrale de la prosopalgie. Dans le cas décrit par Romberg d'une névralgie du trijumeau ayant duré vingt-six ans, on trouva, il est vrai, à l'autopsie, un petit foyer morbide dans le pont de Varole, mais il existait en même temps un anévrysme de la carotide qui comprimait le tronc du trijumeau et suffisait à lui seul pour expliquer la névralgie.

Il est bien plus commun que l'on ne rencontre aucune cause matérielle de la prosopalgie. Un refroidissement a-t-il pu être, dans ce cas, le point de départ de la maladie en provoquant une hypérémie disparaissant après la mort et un léger œdème du névrilème, c'est là un fait probable, mais nullement prouvé. Les prosopalgies dites arthritiques (goutteuses), hémorrhoïdales, et celles qui sont censées provoquées par des suppressions de sueur et d'exanthèmes, sont très-problématiques. — Parmi les névralgies dues à l'infection de malaria, les plus fréquentes sont celles du trijumeau.

Les résultats peu féconds des travaux statistiques prouvent que la prosopalgie existe rarement dans l'enfance, que sa plus grande fréquence tombe entre trente et cinquante ans, et qu'elle se présente un peu plus souvent chez les femmes que chez les hommes.

§ 2. — Symptômes et marche.

Les douleurs qui tourmentent les malades atteints de névralgie du trijumeau doivent être évidemment d'autant plus étendues que la branche nerveuse, soumise à l'action de la cause qui provoque la douleur, est plus volumineuse, et réciproquement la douleur, confinée dans un petit espace, permet de conclure que c'est un rameau mince qui est le siége du mal. Ensuite, les rameaux d'un nerf étant d'autant plus nombreux que ce dernier s'est moins éloigné de son origine centrale, et devenant de plus en plus rares à mesure que le nerf s'approche de la surface, on conçoit facilement qu'une

douleur peu étendue puisse faire croire à une cause périphérique de la névralgie, et une forte extension de la douleur à une cause qui exerce son action dans l'intérieur même du crâne. Et, en effet, on a vu les névralgies provoquées par une pression sur le tronc même du trijumeau être caractérisées par des douleurs dans toutes les régions pourvues de fibres sensibles émanant de ce nerf; ainsi, dans la surface antérieure de l'oreille, dans la peau du front, de la tempe, de la face, dans l'orbite, dans le nez, dans le palais, dans l'épaisseur de la langue, dans le plancher de la bouche, dans les dents et dans la dure-mère (?). Les points douloureux cités par Valleix pour la prosopalgie sont très-nombreux; parmi eux, nous n'en signalerons que trois superposés presque en ligne droite les uns aux autres et correspondant au trou sus-orbitaire, à l'ouverture antérieure du canal sous-orbitaire et au trou mentonnier. Si la névralgie a son siége dans la *première branche* du trijumeau, les douleurs s'épanouissent principalement dans les ramifications du nerf frontal, et occupent le front, les sourcils et la paupière supérieure. Il est rare que la douleur soit ressentie principalement dans l'intérieur de l'œil et, par la participation du nerf sous-trochléaire, dans l'angle interne de l'œil et dans la caroncule lacrymale. Les rameaux de la première branche, qui se rendent vers la glande lacrymale et la conjonctive, expliquent l'augmentation de la sécrétion des larmes, que l'on observe presque toujours dans la névralgie de cette première branche, et la rougeur de la conjonctive, surtout au moment de la cessation des paroxysmes. — Lorsque la *seconde branche* du trijumeau est le siége de la névralgie, les douleurs sévissent d'ordinaire principalement dans les régions innervées par le nerf sous-orbitaire, par conséquent dans la paupière inférieure, dans les ailes du nez, dans la lèvre supérieure, dans la rangée supérieure des dents. Dans cette forme, les accès douloureux sont quelquefois accompagnés d'une sécrétion aqueuse ou muqueuse de la membrane pituitaire. — Les névralgies de la *troisième branche* sont rares, elles sont surtout rares dans les nerfs lingual et auriculo-temporal. Des névralgies un peu plus fréquentes sont celles de l'alvéolaire inférieur, surtout dans les ramifications du nerf mentonnier, après sa sortie du trou mentonnier; dans ce cas, les douleurs occupent le menton et la lèvre inférieure. La salivation se joint souvent aux névralgies de la troisième branche, et c'est là un phénomène qui s'accorde parfaitement avec les expériences de Ludwig, citées antérieurement (voy. vol. I[er]). Quelquefois la névralgie a son siége principal dans les rameaux de la seconde et de la troisième branche, qui accompagnent les ramifications du nerf facial. C'est là ce qui explique comment on a pu considérer autrefois le nerf facial lui-même comme le siége de la prosopalgie.

Dans la prosopalgie, les malades souffrent, comme dans d'autres névralgies, d'une part, de douleurs *permanentes*, sourdes, ayant leur siége sur différents points du parcours nerveux, de l'autre, d'*accès* de douleurs lancinantes, atroces, qui, avec la rapidité de l'éclair, montent et descendent, cessent tout à coup, après une demi-minute ou une minute, puis reviennent jusqu'à ce

que l'accès, composé d'une série de ces courts élancements (1), soit enfin passé (Romberg). Pendant les accès, la face souvent se convulse, mais généralement ces contractions ne sont pas soustraites à l'empire de la volonté. Le pasteur Barth, qui a donné une description très-exacte de sa propre prosopalgie, était en état de continuer ses sermons pendant les accès. Les accès se déclarent tantôt spontanément et à intervalles irréguliers, à l'exception toutefois des névralgies déterminées par la malaria; tantôt ils sont provoqués par les circonstances particulières dont il a été question au chapitre précédent. Pendant ces accès, ordinairement la face rougit, sa température augmente, et l'on sent de fortes pulsations dans les artères. — A côté des cas observés par Brodin et Romberg, dans lesquels, après une longue durée d'une forte prosopalgie, le visage du malade avait été fortement défiguré par la tuméfaction et un fort développement de graisse, je puis citer l'exemple d'un confrère de Magdebourg, dont la face avait subi une altération déterminée par une prosopalgie qui avait duré un grand nombre d'années, et qui avait eu pour résultat un gonflement considérable de la lèvre inférieure. D'autres troubles de la nutrition ont encore été observés dans le cours des prosopalgies de longue durée; tels sont l'épaississement et la roideur des poils de la barbe, le développement de pustules d'acné et d'inflammations érysipélateuses.

La durée de la maladie est presque toujours longue, si ce n'est dans les affections de malaria, à type régulièrement intermittent; dans toutes les autres formes, la maladie dure ordinairement longtemps, au point de remplir la moitié d'une existence humaine et davantage. — Quant aux *terminaisons*, elles sont, soit la guérison, soit quelquefois une mélancolie grave pouvant pousser les malades au suicide. La mort, du reste, peut bien quelquefois être due à la cause de la maladie, mais rarement à la maladie elle-même.

§ 8. — Traitement.

Pour le traitement de la prosopalgie, nous n'avons que peu de chose à ajouter aux principes généraux tracés pour le traitement de la névralgie en général. Dans des cas exceptionnels seulement, on réussit à dissiper promptement la prosopalgie par l'éloignement d'un corps étranger, par l'extirpation de tumeurs et de cicatrices tiraillant le nerf. De même, les extractions de dents ne sont pas souvent suivies d'heureux résultats. Très-fréquemment on arrache aux malheureux malades, sans discernement, une dent après l'autre sans que leurs souffrances en soient le moins du monde améliorées. Pour les cas récents et provenant de refroidissement, Valleix recommande avec instance l'application de vésicatoires volants et la cautérisation superficielle avec le cautère actuel. Si la maladie a été déterminée par une infection de

(1) Dans des cas rapportés par Bell et Romberg, les malades soulageaient leurs douleurs en appuyant avec le bout du doigt sur les points douloureux sus- et sous-orbitaires. V. C.

malaria, de bonnes doses de quinine rendent presque toujours d'excellents services. Dans les cas rares seulement où la quinine ne produit pas d'effet, la solution arsenicale de Fowler est indiquée à la dose de 4 à 6 gouttes toutes les trois heures. En cas d'anémie prononcée, on prescrira des préparations ferrugineuses, et dans les cas très-rares où l'on est en droit de soupçonner au fond de la maladie quelque autre vice de constitution, dont on ne pénètre pas bien la nature intime, on prescrira, à l'intérieur et pour bains, des eaux minérales, modificatrices de la nutrition. — Quant à l'emploi de l'électricité, du froid, de la vératrine et de l'aconitine, ainsi que de la morphine, selon la méthode endermique, tout ce qui en a été dit au précédent chapitre s'applique à la prosopalgie. — La section du nerf ou l'excision d'une partie du nerf n'a été pratiquée dans aucune forme de névralgie aussi souvent que dans la prosopalgie. Après que cette opération était tombée en discrédit pendant un certain temps, Bruns, en soumettant à une critique rigoureuse tous les cas dans lesquels la névrotomie avait été mise en usage contre le tic douloureux, établit qu'en faisant abstraction des cas dans lesquels l'insuccès provenait d'une erreur de diagnostic ou d'une opération mal faite, et de ceux dans lesquels le retour de la douleur n'était pas à considérer comme une rechute, mais comme une nouvelle maladie, on était encore en présence d'un assez bon nombre d'observations où l'opération avait eu un succès, soit complet et définitif, soit pour le moins temporaire et se maintenant quelques mois et même plusieurs années. L'opération dont nous passons sous silence la description, est indiquée d'après Bruns, lorsque la douleur a un siége fixe, limité à un champ restreint, lorsque l'on peut admettre comme probable que ce siége de la douleur se trouve en un endroit au delà duquel le nerf est accessible à l'instrument, lorsque d'autres traitements sont restés sans effet, et que le malade, par la violence de ses souffrances, est devenu incapable de vaquer à ses affaires. En outre, on peut encore trouver une indication à l'opération dans certains cas où l'on ne peut pas espérer de diviser le nerf entre le foyer de la maladie et le cerveau, et dans lesquels les accès ne viennent *jamais spontanément*, mais *exclusivement* à la suite d'irritations du dehors agissant sur les terminaisons périphériques des nerfs. L'opération peut, dans ces cas, garantir plus ou moins le malade des causes occasionnelles de ses accès douloureux. La compression, exercée de temps à autre sur le nerf malade et les vaisseaux artériels, a produit également parfois l'effet d'un excellent palliatif et mérite d'être recommandée dans les cas qui s'y prêtent. — Parmi les moyens vantés comme spécifiques, Romberg préconise surtout l'arsenic; en employant ce remède, il constatait les succès les plus évidents et les plus prompts dans les cas où la prosopalgie s'était développée chez des femmes hystériques ayant les organes sexuels malades. Les effets étaient d'autant plus sûrs que les malades étaient plus anémiques. Le nitrate d'argent à fortes doses (5 centigrammes) lui procurait également des effets favorables mais passagers. Bell, qui, d'après l'expression de Watson, avait décoché un trait

au hasard, obtint un résultat brillant par l'usage interne de l'huile de croton, associée à l'extrait de coloquinte composé. — Parmi les narcotiques, outre les préparations d'opium et de morphine, de belladone, de stramoine, de ciguë et d'autres alcaloïdes de cette classe, les pilules de Meglin jouissent encore d'une réputation toute particulière; elles sont composées de parties égales d'extrait de jusquiame et d'oxyde de zinc, on commence avec une pilule de 10 centigr. soir et matin, et l'on élève la dose jusqu'à vingt et trente pilules par jour.

CHAPITRE V.

HÉMICRANIE, MIGRAINE.

L'ensemble des symptômes désigné du nom de migraine est un des phénomènes les plus obscurs de toute la pathologie. La question de savoir si en général on est en droit de compter, comme cela se fait presque partout, la migraine au nombre des névralgies me paraît douteuse. Le siége de la céphalalgie, qui presque toujours n'occupe qu'un des côtés de la tête, circonstance à laquelle l'hémicranie doit son nom, les paroxysmes alternant avec des intervalles libres dans le cours de la maladie, les résultats négatifs de l'examen anatomo-pathologique : tels sont les motifs sur lesquels se fonde cette opinion sur la nature de la migraine. Mais si l'on envisage de plus près la marche de la maladie dans son ensemble et la marche des différents accès, la comparaison n'est plus en faveur de cette manière de voir. Il n'existe pas une seule névralgie qui, débutant comme la migraine dès l'âge de l'enfance, dure ordinairement jusqu'à l'âge le plus avancé, qui pendant cette longue période vienne tous les ans visiter le malade à des époques plus ou moins éloignées, et qui dans ses accès, loin de fondre sur lui avec la rapidité de l'éclair et de le quitter de même, laisse apercevoir au contraire une augmentation et une diminution progressives de la douleur. D'autres arguments contre cette assimilation de la migraine avec les névralgies ressortiront encore de l'exposé des symptômes et de la marche. Les douleurs, qui doivent nécessairement avoir pour origine une excitation des fibres sensibles, que la migraine soit une névralgie ou non, ont-elles leur siége dans les fibres du trijumeau se rendant à la dure-mère, dans les fibres du grand sympathique accolées aux vaisseaux ou dans le cerveau lui-même ? c'est là le point douteux.

La migraine est une maladie très-fréquente; ainsi, dans une clientèle un tant soit peu étendue, une série de cas se présentent pendant des années à l'observation et nous rappellent sans cesse les limites étroites de notre art. L'affection se montre sur les deux sexes, mais bien plus souvent sur les femmes que sur les hommes. La migraine, comme la goutte, passe pour être une affection des gens du monde, mais on la rencontre aussi chez les per-

sonnes d'humble condition et elle devient une maladie très-cruelle, surtout pour ces dernières qui ne peuvent point se ménager. Le plus souvent le commencement de la migraine date, sinon de la première enfance, au moins du temps de la fréquentation des écoles. Peut-être la moitié des femmes atteintes de migraine n'ont leurs accès qu'à l'époque de la menstruation ou immédiatement avant. Chez d'autres malades, les accès sont évidemment provoqués par les émotions et l'excitation psychique. J'ai donné des soins à une dame appartenant à la classe élevée qui ne put jamais avoir chez elle une réunion sans être atteinte de migraine le lendemain, une autre sur laquelle chaque soirée passée au théâtre produisait le même effet. Quelquefois un violent accès de migraine, surtout s'il se termine par des vomissements, procure pour quelque temps une certaine immunité contre le retour de l'accès. La première des deux dames que je viens de citer, dont les accès étaient très-fréquents, pour être sûre de pouvoir recevoir ses invités, avait toujours soin de faire ses invitations le jour même de l'accès, afin de pouvoir recevoir le lendemain. Chez les malades soumis à mon observation, l'arrivée des accès pouvait rarement être mise sur le compte d'un écart de régime; par contre, si le malade se permettait de prendre la moindre nourriture, même la plus facile à digérer, pendant l'accès, il sentait presque toujours une aggravation des douleurs et du malaise général.

Les malades, après s'être généralement bien portés la veille de l'accès, d'ordinaire ressentent tout de suite en s'éveillant, ou peu de temps après s'être levés, les prodromes ou le début de l'accès. Ils sont très-las et abattus, d'une humeur maussade et excitable, se plaignent de légers frissons, sont disposés à bâiller, manquent ordinairement d'appétit et ont la bouche pâteuse. En même temps arrive la céphalalgie, qui presque toujours est limitée à une moitié de la tête, augmente rapidement et acquiert une intensité presque insupportable. L'abattement et les douleurs forcent les malades à se mettre au lit; ils supportent très-mal la lumière et le bruit, et recherchent par conséquent l'appartement le plus sombre et le plus isolé. Chaque visite, même celle du médecin, leur est à charge pendant la durée de l'accès. Le pouls est souvent remarquablement ralenti; le foie, d'après mes observations, presque toujours légèrement tuméfié, est sensible à la pression; souvent au summum de l'accès, et chez quelques malades à chaque accès surviennent des nausées, des vomissements accompagnés d'efforts violents et mettant au jour de fortes quantités d'un liquide très-amer et verdâtre. Les malades sujets à de fréquents accès de migraine appellent de tous leurs vœux le vomissement et parfois même le provoquent artificiellement en irritant le pharynx. Ordinairement dans la soirée, rarement plus tôt, vient le sommeil d'où les malades, à peu d'exceptions près, se réveillent le lendemain, encore un peu fatigués, mais guéris et libres de toute souffrance. — La maladie ne menace jamais la vie; mais il est rare que les individus en soient entièrement guéris, bien que les accès puissent à certaines époques se répéter moins souvent qu'à

d'autres. Uniquement chez les femmes, surtout chez celles qui ont leurs accès exclusivement au moment des règles, on observe quelquefois la cessation de la maladie à l'arrivée de l'âge critique.

Watson prétend que quatre à six gouttes de liqueur arsenicale administrées trois à quatre fois par jour, en ayant égard à l'état de la digestion, déterminent la guérison de la migraine neuf fois sur dix ; cependant cette assertion est bien isolée et presque tous les autres observateurs affirment que dans la plupart des cas la maladie résiste à n'importe quel traitement. Pour ma part je n'ai pu constater aucun résultat essentiel ni après l'emploi de l'arsenic, ni après celui de la pulsatille, du trèfle d'eau, ni enfin après l'usage du citrate de caféine, préparation fort chère que l'on a également beaucoup vantée comme spécifique. Chez une malade qui se préparait une infusion de fèves de moka non torréfiées, les accès semblaient devenir plus rares et moins violent aussi longtemps qu'elle prenait journellement une certaine quantité de cette infusion. Chez une autre malade les accès étaient suspendus aussi longtemps qu'elle prenait des bains de mer à Haeringsdorf, mais après le retour le mal reprit peu à peu sa première intensité. Dans la plupart des cas il n'y a pas autre chose à faire qu'à remédier aux anomalies de constitution et aux troubles digestifs s'il en existe, et les cas dans lesquels l'existence de ces troubles peut être constatée sont précisément ceux qu'il est le plus facile de guérir. Pendant la durée de l'accès on dispensera le malade de toute intervention thérapeutique, on lui défendra toute nourriture, tout au plus pourra-t-on lui permettre de boire un peu d'eau. Il est bon que les malades ne cherchent pas à braver l'accès, qu'ils se mettent au contraire au lit le plus tôt possible.

CHAPITRE VI.

NÉVRALGIE CERVICO-OCCIPITALE.

Les nerfs sensibles de l'occiput, du cou et de la nuque, qui dérivent des quatre premières paires cervicales, sont bien plus rarement que les nerfs sensibles de la face le siége d'une névralgie que l'on a désignée du nom de névralgie cervico-occipitale. Les cas connus jusqu'à présent ne sont pas assez nombreux pour nous renseigner sur l'étiologie de cette névralgie. Les observations de Valleix d'après lesquelles la maladie se déclarait souvent après une action prolongée du froid et dans un cas fort sujet à récidive ne revenait presque jamais qu'en hiver, ainsi que la marche en général bénigne et les bons résultats du traitement, font supposer que la névralgie cervico-occipitale est le plus souvent l'effet d'un refroidissement. Outre cette cause, il paraît encore que les maladies des vertèbres, en exerçant une compression sur les nerfs à leur sortie du canal vertébral, provoquent dans certains cas cette forme de la névralgie qui peut également résulter d'une compression exercée sur le plexus cervical et le

nerf grand occipital par des glandes lymphatiques tuméfiées dans la profondeur de la nuque.

Les malades atteints de névralgie cervico-occipitale se plaignent d'une douleur continue, sourde, limitée à des points circonscrits, à laquelle s'ajoutent de temps à autre des élancements violents rayonnant dans divers sens. Les points douloureux isolés sont, d'après Valleix : 1° *un point occipital* situé sous l'os occipital entre l'apophyse mastoïde et la première vertèbre cervicale, et correspondant à l'endroit où le nerf grand occipital devient sous-cutané après avoir perforé le muscle grand complexus ; 2° *un point cervical superficiel* situé un peu au-dessus du milieu du cou, entre le muscle trapèze et le muscle sterno-cléido-mastoïdien, et correspondant au point d'émergence des principaux nerfs du plexus cervical ; 3° *un point mastoïdien* situé derrière l'apophyse mastoïde et correspondant au nerf petit occipital et auriculaire principal ; 4° *un point pariétal* situé dans les environs de la bosse pariétale ; et 5° *un point auriculaire* situé près du pavillon de l'oreille. — Les douleurs, pendant les accès, partent de ces points et s'irradient vers l'occiput, vers la région postérieure et supérieure du cou, en avant vers la face et quelquefois en bas vers l'épaule. Il n'est pas rare que la névralgie cervico-occipitale se complique avec la prosopalgie et avec la névralgie du plexus brachial. Les accès se manifestent par type irrégulier, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence des mouvements de la tête ou d'autres causes extérieures d'une faible importance. Rarement ces douleurs deviennent aussi violentes que celles du tic douloureux. Des troubles de la nutrition dans la sphère d'innervation des nerfs cervicaux sont des faits très-rares, si toutefois ils existent. La névralgie cervico-occipitale est beaucoup moins opiniâtre et rarement d'une durée aussi longue que celle du trijumeau.

On n'a pas eu recours à la section des nerfs dans la névralgie cervico-occipitale. Dans les cas récents Valleix recommandait surtout les vésicatoires ainsi que les pilules de Meglin et tous les autres remèdes préconisés contre la prosopalgie.

CHAPITRE VII.

NÉVRALGIE CERVICO-BRACHIALE.

Nous entendons par névralgie cervico-brachiale une névralgie ayant son siége dans les rameaux sensibles du plexus brachial formé par les quatre dernières paires cervicales et la première dorsale.

Bien plus souvent que d'autres névralgies, la névralgie cervico-brachiale est due à des causes appréciables. De ce nombre sont les lésions des ramifications périphériques du plexus brachial, au bras et dans la main par la lancette, le phlébotome et autres instruments pointus, la pression exercée sur les nerfs

par des fragments de balles, des contusions, des névromes. — Le plexus brachial lui-même est quelquefois froissé dans le creux axillaire par des glandes lymphatiques tuméfiées, au-dessus de la clavicule par le cal d'une côte fracturée, par des anévrysmes de la sous-clavière ou de la crosse de l'aorte. — Enfin, les nerfs concourant à la formation du plexus brachial peuvent être, dès leur sortie du canal rachidien, lésés par des maladies des vertèbres et mis dans un état d'excitation spasmodique. Dans d'autres cas de névralgie cervico-brachiale, il est impossible de constater le genre d'irritation qui est venu frapper le plexus brachial ou ses ramifications, et l'on est forcé d'attribuer la névralgie à une affection rhumatismale du névrilème ou à une altération non palpable des nerfs, provenant d'efforts musculaires trop prolongés, en tricotant, en jouant du piano ou en se livrant à d'autres occupations plus ou moins analogues. — Finalement nous devons mentionner que les accès d'angine de poitrine (voy. vol. Ier) se compliquent généralement de douleurs névralgiques dans les ramifications du plexus brachial. La transmission de l'excitation morbide des nerfs du cœur sur ceux du bras s'explique le mieux, d'après mon opinion, par l'entremise du grand nerf cardiaque profond et du petit nerf cardiaque profond, attendu que ces nerfs tirent leur origine des ganglions cervicaux moyen et inférieur qui se réunissent par beaucoup d'anastomoses avec les nerfs cervicaux inférieurs.

Dans quelques cas, les douleurs se répandent sur une grande partie des fibres sensibles du plexus brachial; dans d'autres cas, elles sont limitées à celles de la région de l'aisselle et du bras; quelquefois elles suivent exactement le trajet du nerf cubital, du nerf radial ou du nerf musculo-cutané. Valleix rencontrait le plus souvent un point douloureux dans le creux de l'aisselle, ensuite, pour le nerf cubital, l'endroit connu entre le condyle interne de l'humérus et l'olécrâne, et l'endroit près du cubitus, au-dessus de la main, où le nerf cubital devient superficiel; pour le nerf radial, l'endroit du bras où ce nerf contourne l'humérus et un autre à l'extrémité inférieure du radius, au-dessus de la main. Les élancements douloureux, surtout ceux qui s'irradient dans les doigts correspondants, sont d'une grande violence et se répètent fréquemment; aussi les intervalles qui, le plus souvent, ne sont pas entièrement libres, sont généralement plus courts que dans les autres névralgies. Les douleurs sont accompagnées d'une sensation de fourmillement et de rigidité des doigts survivant à l'accès. Quelques troubles de la nutrition dans l'étendue des nerfs, devenus le siége de l'excitation morbide, se présentent, dans certains cas de névralgie brachiale, sous la forme d'exanthèmes (pemphigus, urticaire) ou d'inflammations aux doigts. Très-souvent la névralgie cervico-brachiale se trouve compliquée de névralgies d'un autre ordre, surtout de névralgie cervicale et intercostale, et de sciatique. La marche, la durée et les terminaisons de la névralgie cervico-brachiale sont les mêmes que dans d'autres névralgies.

Si la névralgie brachiale a été provoquée par des lésions aux doigts, des

saignées, ou d'autres causes semblables, et surtout alors que le mal est récent et n'a pas eu le temps de s'enraciner, la névrotomie peut rendre de grands services. Outre les moyens cités antérieurement, l'usage interne de l'essence de térébenthine, sur lequel nous reviendrons à l'occasion de la sciatique, jouit d'une certaine réputation contre la névralgie cervico-brachiale.

CHAPITRE VIII.

NÉVRALGIE INTERCOSTALE.

On désigne de ce nom l'excitation morbide d'un ou de plusieurs nerfs spinaux de la région dorsale, et surtout de celles de leurs branches principales, qui, sous le nom de nerfs intercostaux, se rendent au sternum dans les espaces intercostaux supérieurs, et à l'épigastre dans les espaces inférieurs.

La névralgie intercostale est une des formes les plus fréquentes de la névralgie. On l'observe plus souvent sur les femmes que sur les hommes, elle affecte une prédilection particulière pour le côté gauche, et sur celui-ci pour les sixième, septième et huitième nerfs intercostaux. Déjà antérieurement, nous avons appelé l'attention sur l'explication ingénieuse que Henle a donnée de ce phénomène. Précisément, cette circonstance que la névralgie affecte surtout les nerfs intercostaux inférieurs, ceux par conséquent qui sont entourés de vaisseaux dont le sang se déverse dans la veine demi-azygos, rend probable que la dilatation des plexus veineux, qui, en ces endroits, peut s'effectuer le plus facilement et exercer une pression sur les racines des nerf spinaux, doit jouer un rôle essentiel dans la production de la névralgie intercostale. — Dans certains cas, les nerfs dorsaux, à leur passage par les trous intervertébraux, sont endommagés par quelques vertèbres enflammées ou, après en être sortis, par des côtes cariées et des glandes tuméfiées. La névralgie peut encore se déclarer après l'évolution d'une pleurésie. Dans l'espace d'une année, j'ai, pour ma part, observé deux cas dans lesquels l'affection reconnaissait évidemment cette origine. Les modifications anatomiques qui peuvent se développer dans le cours d'une pleurésie ou pendant la résorption des épanchements pleurétiques, soit dans le névrilème, soit dans les parties qui entourent les nerfs, sont encore obscures jusqu'à présent. On peut en dire autant de ces cas de névralgie intercostale, qui accompagnent de temps à autre la tuberculose pulmonaire (1). Comme enfin la maladie s'observe surtout fréquemment chez les femmes hys-

(1) Beau insistait beaucoup sur les douleurs spontanées ou provoquées par la pression qu'on développe habituellement dans les premiers espaces intercostaux chez les tuberculeux, et les regardait comme une inflammation du nerf qui touche à la plèvre malade. Il y a aussi parfois dans ces mêmes points une compression des nerfs par les masses indurées du poumon ; mais ce n'est pas là le siége habituel de la névralgie intercostale. V. C.

tériques atteintes d'affections utérines chroniques, on l'a encore fait remonter à une transmission de l'excitation morbide des nerfs de l'utérus sur le plexus brachial, par l'intermédiaire de la moelle épinière (Bassereau).

Dans la névralgie intercostale, les trois points douloureux indiqués par Valleix se rencontrent d'une manière plus constante que les points douloureux des autres névralgies. Le premier, le *point vertébral*, existe dans la partie postérieure de l'espace intercostal, un peu en dehors de l'apophyse épineuse, à peu près au niveau de la sortie du nerf par le trou de conjugaison; le second, ou *point latéral*, situé au milieu de l'espace intercostal; il correspond au point de bifurcation du nerf intercostal, à partir duquel quelques ramifications de ce nerf vont à la surface. Le troisième point se trouve, pour les nerfs intercostaux supérieurs, dans le voisinage du sternum, entre les cartilages costaux, pour les inférieurs, dans la région épigastrique, un peu en dehors de la ligne médiane. Ce point est appelé *point sternal* ou, selon le cas, *point épigastrique*; il correspond à l'endroit où les rameaux terminaux des nerfs intercostaux se rendent dans la peau. Les points, presque toujours très-circonscrits, sont généralement tellement sensibles à la pression, que les malades poussent des cris dès qu'on y touche. Ordinairement les malades découvrent eux-mêmes les points douloureux et indiquent le siége au médecin sans être interrogés à cet égard, et comme les douleurs ont la plus grande ressemblance avec celles déterminées par une contusion, ils sont convaincus de s'être contusionnés. Indépendamment du contact, ces douleurs constantes sont encore augmentées par les inspirations profondes, par la toux, l'éternument, quelquefois aussi par les mouvements du bras; ces mêmes causes provoquent des douleurs lancinantes, qui d'ordinaire partent du point vertébral et s'irradient en avant, le long des espaces intercostaux; quelquefois aussi les élancements ont pour point de départ le point latéral d'où ils rayonnent en avant et en arrière. Souvent une pression profonde soulage. Romberg parle d'un homme dont l'habit était usé jusqu'au fil à l'endroit où il avait l'habitude de presser avec la main. Un fait très-intéressant, quoique aussi obscur que les troubles de la nutrition observés dans d'autres névralgies, consiste dans la complication observée si fréquemment de la névralgie intercostale par l'herpès zoster (1). — La maladie suit une marche irrégulière; le plus souvent elle se développe lentement et se perd peu à peu après avoir duré un temps plus ou moins long. Quelquefois elle est très-opiniâtre et traîne pendant des années.

Pour le traitement de la névralgie intercostale, nous recommanderons avant tout l'application répétée de vésicatoires sur les points douloureux. En cas de souffrances très-aiguës on peut saupoudrer les endroits privés d'épiderme de petites quantités de morphine. Avant tout il faut recommander l'emploi du

(1) M. le docteur Parrot a très-bien démontré que dans le zona (*herpes zoster*) les vésicules se groupent dans une ou plusieurs plaques qui occupent exactement le siége des points caractéristiques de la névralgie intercostale. V. C.

courant d'induction avec des électrodes métalliques. En outre, il faut avoir égard dans le traitement aux anomalies possibles de la constitution.

CHAPITRE IX.

MASTODYNIE (IRRITABLE BREAST, Cooper).

Il y a du doute sur la question de savoir si la mastodynie est une affection névralgique des rameaux des nerfs intercostaux qui se rendent dans la glande mammaire ou des nerfs sus-claviculaires antérieurs. D'après l'excellent exposé de Romberg, un ou plusieurs endroits de la mamelle, surtout chez les femmes arrivées à l'âge de la puberté et au delà jusqu'à l'âge de trente ans, deviennent quelquefois, sans cause connue, très-sensibles au plus léger attouchement. Il arrive en outre que des douleurs très-vives, semblables à celles du tic douloureux, traversent parfois subitement la poitrine et s'irradient vers l'épaule, vers l'aisselle, vers la hanche. Quelquefois, au moment où ces accès sont arrivés à leur point culminant, survient un accès de vomissement. Les malades sont dans l'impossibilité de se coucher sur le côté affecté; le poids même de la mamelle leur est insupportable. Peu de temps avant l'arrivée des règles, les douleurs ordinairement s'accroissent. La maladie dure souvent des mois et des années sans qu'il soit possible de constater des modifications matérielles dans la glande. Dans d'autres cas il se développe dans la mamelle des tumeurs nettement circonscrites, très-mobiles, depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une noisette et qui forment les points de départ des douleurs (*irritable tumour of the breast*). Ces tumeurs qui ne passent jamais à la suppuration et qui parfois perdent avec le temps leur caractère douloureux, ne consistent point en substance glandulaire, mais en tissu conjonctif; il n'est pas possible de poursuivre les nerfs jusque dans leur intérieur. Romberg cite comme moyens avantageux des fourrures portées sur la poitrine, un emplâtre préconisé par Cooper et composé de parties égales d'emplâtre de savon et d'extrait de belladone, enfin des pilules d'extrait de ciguë, d'extrait de pavot (à 10 centigr.) et d'extrait de stramoine (1/2 à 2 1/2 centigr.).

CHAPITRE X.

NÉVRALGIE LOMBO-ABDOMINALE.

On désigne du nom de névralgie lombo-abdominale une névralgie ayant son siége dans les nerfs cutanés appartenant aux cinq nerfs lombaires et s'épanouissant dans la partie inférieure du dos, dans le siége, dans la paroi antérieure de l'abdomen et dans les parties génitales. Cette névralgie se carac-

térise comme les autres par des douleurs constantes dans des points circonscrits, auxquelles des élancements s'ajoutent de temps à autre. Ces points sont : 1° le point lombaire, un peu en dehors de la première vertèbre lombaire ; 2° le point iliaque un peu au-dessus du milieu de la crête iliaque, à l'endroit où le nerf ilio-hypogastrique traverse le muscle transverse ; 3° le point hypogastrique, un peu en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure, à l'endroit où le nerf ilio-inguinal traverse le muscle transverse, 4° et enfin quelques points du scrotum, du mont de Vénus ou des grandes lèvres, où les terminaisons des nerfs se rendent dans la peau. Les élancements douloureux s'irradient, lorsque les branches postérieures sont atteintes, principalement vers le siége ; lorsque la maladie occupe les branches antérieures, ils se dirigent surtout vers les parties génitales externes. Sous le rapport de l'étiologie, de la marche et du traitement, la névralgie lombo-abdominale ressemble entièrement à la névralgie intercostale.

CHAPITRE XI.

NÉVRALGIE SCIATIQUE.

On entend par névralgie sciatique une affection névralgique des nerfs sensibles du plexus sciatique formé par la quatrième et la cinquième anse lombaire et la première et la seconde anse sacrée.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les nerfs qui constituent le plexus sciatique peuvent, dès leur sortie des trous intervertébraux, être froissés par la carie ou le carcinome des vertèbres et mis dans un état d'excitation morbide. — En second lieu il n'est pas rare que la sciatique dépende d'une pression qui agit dans l'intérieur du bassin sur le plexus sciatique. Chez une malade atteinte de leukémie lymphatique, que j'avais l'occasion d'observer à Greifswald, le phénomène le plus prédominant avait été pendant des années une sciatique très-violente, à type intermittent presque régulier, qui dépendait indubitablement de la pression exercée par les glandes rétro-péritonéales, énormément tuméfiées, sur le plexus sciatique. D'une manière analogue, il peut arriver qu'une pression soit exercée sur le plexus sciatique par des néoplasmes dans le bassin, des matières fécales dures accumulées dans l'intestin ou des noyaux de cerise amassés dans l'S iliaque, comme cela a été observé dans un cas fort instructif par Bamberger, enfin par l'utérus à l'état de grossesse, et surtout par la tête du fœtus longtemps engagée dans le petit bassin. Si, dans les cas cités en dernier lieu, la sciatique souvent se déclare plusieurs jours après que les douleurs ressenties dans le nerf sciatique pendant l'accouchement avaient disparu, on

doit supposer qu'elle dépend de la pression des produits inflammatoires développés en dedans du névrilème ou dans le tissu conjonctif qui entoure le plexus sciatique, et que le séjour prolongé de la tête dans le petit bassin a dû déterminer. — Enfin des agents irritants qui exercent leur influence sur les ramifications périphériques du nerf sciatique peuvent quelquefois devenir une cause de sciatique. Tels sont les cas dans lesquels la maladie résulte évidemment de la pression d'une chaussure trop étroite, de saignées du pied, d'anévrysmes des artères de la cuisse et de la jambe, de néoplasmes dans le pourtour du nerf.

Parmi les causes de la névralgie sciatique qui ne laissent à leur suite aucune modification anatomique appréciable, on cite le plus souvent les refroidissements, surtout le sommeil sur la terre humide, les fatigues excessives, enfin, et ceci avec un droit très-douteux, la suppression de sueurs et d'exanthèmes habituels. Les documents statistiques prouvent que la sciatique est une des névralgies les plus fréquentes, qu'elle est rare chez les enfants, qu'elle est surtout fréquente entre la vingtième et la soixantième année, enfin que la maladie se présente un peu plus souvent chez les hommes que chez les femmes et dans la basse classe que dans la classe élevée.

§ 2. — Symptômes et marche.

L'assertion de Romberg qu'il n'existe pas un nerf cutané des plexus lombaire et sacré, depuis le pli de l'aine jusqu'à la pointe des orteils, qui ne puisse être le siége d'une affection névralgique, et que la tradition seule a fixé la douleur dans le trajet du tronc nerveux, se confirme dans le plus grand nombre des cas de névralgie sciatique. Les branches nerveuses dont l'épanouissement est le plus souvent le siége de douleurs névralgiques, sont le nerf cutané postérieur de la cuisse donnant lieu à l'endolorissement de la face postérieure et interne de la cuisse ; — la branche cutanée péronière donnant lieu à l'endolorissement de la face externe et antérieure de la jambe et du dos du pied ; — le nerf saphène péronier donnant lieu à des douleurs sur la malléole externe et au bord externe du pied. Rarement les fibres sensibles qui se répandent dans la plante du pied sont le siége principal de la douleur. Ce n'est que dans le talon et la partie postérieure de la plante du pied que l'on observe des névralgies très-douloureuses qui partent des branches terminales du nerf tibial. Valleix désigne comme les points douloureux les plus fréquents quelques points derrière le trochanter, environ trois points à la cuisse qui correspondent au trajet du tronc principal, quelques points au genou, un sous la tête du péroné, un au-dessus de la malléole externe, et quelques points sur la malléole elle-même et sur le dos du pied.

La sciatique ne débute pas subitement avec une grande violence, mais elle se développe lentement et arrive insensiblement à son point culminant. Les malades ne sont jamais sans souffrir ; ils se plaignent d'une douleur conti-

nuelle dans la profondeur, surtout aux environs de la tubérosité sciatique, au point d'émergence du nerf sciatique, et en même temps de douleurs lombaires. Ces dernières ont été désignées par Romberg du nom de douleurs sympathiques, parce qu'elles ne dérivent d'aucune branche du nerf sciatique, mais simplement de quelques branches des nerfs sacrés postérieurs. — A ces douleurs constantes s'ajoutent par moments des douleurs lancinantes, surtout dans le trajet des nerfs nommés plus haut. Selon qu'elles se dirigent de haut en bas ou de bas en haut, on a distingué une sciatique descendante et une sciatique montante. Les douleurs se déclarent ou spontanément, surtout le soir au lit, au point quelquefois d'en chasser les malades, ou bien elles sont provoquées par la pression extérieure et les mouvements de la jambe. Une légère tension de l'aponévrose peut déjà suffire pour produire cet effet; c'est pourquoi ordinairement, les malades tiennent dans leur lit la jambe dans une flexion légère. Une plus forte tension de l'aponévrose, sous l'influence de la toux, de l'éternument, des efforts pour aller à la selle, est souvent accompagnée des plus vives douleurs. En marchant, les malades prennent de grandes précautions pour poser à terre le pied de la jambe souffrante, pour la raison que chaque mouvement énergique, chaque faux pas, provoque ordinairement un violent accès. La participation des fibres motrices à la maladie ou bien une transmission de l'excitation des fibres sensibles sur les fibres motrices s'effectuant dans l'intérieur de la moelle, provoque assez souvent pendant la sciatique des crampes dans les mollets et d'autres contractions musculaires. Des troubles de la nutrition dans le domaine des nerfs malades, tels qu'on les remarque dans d'autres névralgies, ne s'observent pas dans la sciatique. Si l'affection traîne en longueur, il n'est pas rare que l'extrémité, continuellement ménagée par les malades, maigrisse sensiblement. Quelquefois, l'excitabilité des fibres du nerf sciatique finit par être en souffrance, et il se développe de l'anesthésie et de la parésie.

La sciatique est une affection très-opiniâtre. Même dans les cas favorables il se passe plusieurs semaines avant que la maladie disparaisse, et cela aussi insensiblement qu'elle s'était développée. Dans des cas moins heureux, elle dure souvent bien des mois, voire même des années. Très-facilement la maladie peut récidiver après s'être dissipée.

§ 3. — Traitement.

L'*indication causale* peut rarement être satisfaite. Lorsque des maladies des vertèbres ont entraîné la sciatique, il y a lieu de produire une révulsion énergique sur la peau par des moxas ou le fer rouge. Parmi les causes morbifiques qui, dans l'intérieur même du bassin, offensent le plexus sciatique, il n'y a guère que l'accumulation de matières dans l'S iliaque qui soit susceptible d'être éloignée. Comme cette condition, quoique rarement l'unique cause de la sciatique, coïncide souvent avec la maladie, l'ancienne coutume

de commencer le traitement de la sciatique par l'administration d'un laxatif est parfaitement rationnelle. Lorsqu'une sciatique persiste après un accouchement laborieux, et qu'on se croit en droit de l'attribuer à une inflammation dans le névrilème, ou autour du plexus sciatique, on fera bien d'ordonner des saignées locales répétées et des cataplasmes. Dans la sciatique rhumatismale, il y a lieu de prescrire l'usage des bains chauds, surtout les eaux thermales de Tœplitz, Warmbrunn, Wiesbaden ou Wilbad. Parmi les antirhumatismaux destinés à l'usage interne, l'iodure de potassium à haute dose paraît mériter quelque confiance; j'ai surtout constaté une amélioration dans les cas où le coryza et les exanthèmes iodiques se développaient de bonne heure.

Pour répondre à l'*indication morbide*, il convient de faire des saignées locales dans les cas récents. Les ventouses scarifiées sont ici plutôt indiquées que les sangsues. La mention que nous voyons faite dans presque tous les traités de pathologie d'une ou de plusieurs saignées à instituer contre la sciatique, semble devoir être considérée comme un pieux hommage rendu à la mémoire d'anciennes autorités médicales, surtout de Cotugno, car aujourd'hui il ne se trouve guère de médecin qui, dans un cas donné, prescrive une saignée contre la sciatique. Dans des cas moins récents, on aura recours aux révulsifs, surtout aux vésicatoires volants. On appliquera le premier vésicatoire dans la région lombaire, à côté de la colonne vertébrale, au niveau des points d'émergence des nerfs qui concourent à la formation du plexus sciatique, le second derrière le trochanter, et ainsi on descendra progressivement jusqu'au pied en couvrant de vésicatoires les endroits où les nerfs sont sous-cutanés. Outre les vésicatoires, on a beaucoup recommandé la cautérisation linéaire superficielle de la peau, en suivant le trajet des nerfs, ensuite l'emploi énergique du fer chaud et des moxas sur quelques endroits isolés correspondant à ce trajet, ainsi que l'application du fer chaud sur le dos du pied et entre les deux derniers orteils, enfin même la cautérisation de l'oreille surtout de l'hélix; l'effet presque immanquable, quoique passager, de ce dernier procédé est incompréhensible. Dans plusieurs cas de sciatique très-opiniâtres, l'emploi de la brosse électrique m'a rendu d'excellents services. — Parmi les spécifiques, l'huile essentielle de térébenthine joue un rôle important; on l'administre sous forme d'un électuaire (essence de térébenthine, 4 gram., miel; 30 gram. : une cuillerée à bouche deux fois par jour). Romberg, entre autres, recommande fortement ce moyen. — Il n'est permis de recourir à la névrotomie que sur les petits rameaux dont l'épanouissement périphérique est évidemment le point de départ de l'excitation morbide. Quant à l'emploi du courant d'induction, de la vératrine, de l'aconitine et de la morphine, nous n'avons qu'à renvoyer à tout ce que nous en avons dit à l'occasion du traitement des névralgies en général.

CHAPITRE XII.

NÉVRALGIE CRURALE.

Indépendamment des rameaux du plexus lombaire, dont nous avons décrit les affections névralgiques sous le nom de névralgie lombo-abdominale, les fibres sensibles du plexus lombaire, qui se rendent à la cuisse et à la jambe, peuvent devenir également le siége d'une névralgie. Comme dans cette affection les douleurs ne s'irradient pas, ainsi que dans la sciatique, principalement le long de la face externe et postérieure, mais en suivant le trajet du rameau cutané interne et du nerf saphène interne, le long de la face antérieure et interne de la cuisse et de la jambe, quelquefois jusqu'à la malléole interne, au côté interne du dos du pied et aux deux premiers orteils, on a donné à cette névralgie le singulier nom de sciatique antérieure (*ischias antica*). La sciatique antérieure, ou névralgie crurale, est beaucoup plus rare que la sciatique postérieure. Elle peut, comme cette dernière, résulter d'une pression sur les nerfs, à leur sortie du canal vertébral, ou de froissements subis par le plexus lombaire dans le bassin, ou par des ramifications de ce plexus dans leur trajet périphérique. Des hernies crurales étranglées, des luxations de la cuisse, une coxalgie, telles sont encore des lésions qui assez souvent produisent par pression ou par tiraillement du nerf crural une excitation douloureuse des branches principales de ce nerf. La marche et les terminaisons de la névralgie crurale sont analogues à celles de la sciatique, et le traitement doit être dirigé suivant les mêmes principes.

Dans des cas très-rares, le nerf obturateur peut également devenir le siége d'une névralgie. Celle-ci se distingue par l'extension de la douleur sur la face interne de la cuisse, et, comme ordinairement les fibres motrices de l'obturateur qui se distribuent dans les adducteurs participent à l'excitation morbide, on trouve également un trouble fonctionnel dans les muscles que nous venons de nommer. L'invasion subite de ces symptômes, compliquée par ceux d'une occlusion subite de l'intestin, de l'iléus et de la péritonite, est le seul signe qui permet de diagnostiquer la hernie obturatrice étranglée.

CHAPITRE XIII.

ANESTHÉSIE DES NERFS CUTANÉS.

L'anesthésie, c'est-à-dire l'insensibilité contre les irritations extérieures, provient : 1° d'une destruction ou d'une impossibilité de fonctionner des parties du cerveau qui donnent la conscience de l'excitation des nerfs sensibles. Dans cette forme, malgré l'insensibilité absolue des malades contre des irritants

extérieurs, l'excitabilité des nerfs sensibles peut se conserver intacte. Cette anesthésie, que nous avons signalée comme un symptôme de nombreuses maladies cérébrales, sera passée sous silence dans le présent chapitre, où il ne s'agit que des états morbides des nerfs périphériques. 2° L'anesthésie se produit encore lorsque la transmission au cerveau de l'excitation des nerfs périphériques est interrompue par la destruction des fibres conductrices de la moelle épinière. Dans cette forme, l'excitabilité des nerfs périphériques peut également rester normale. Au chapitre consacré à la myélite nous avons mentionné que souvent les irritations les plus fortes agissant sur la périphérie ne donnent pas lieu à des excitations allant jusqu'au cerveau, mais qu'une irritation même très-faible peut être transmise des fibres sensibles aux fibres motrices et produire des phénomènes réflexes; ce fait prouve que dans ces cas l'excitabilité des nerfs sensibles aussi bien que des nerfs moteurs continue au-dessous de l'endroit où la transmission au cerveau est interrompue. Cette forme de l'anesthésie ne nous occupera pas davantage dans le présent chapitre. 3° Enfin l'anesthésie existe lorsqu'il y a dans les nerfs périphériques des troubles nutritifs capables de supprimer leur excitabilité, ou bien lorsque, par une cause mécanique, la communication de ces nerfs avec le cerveau et la moelle a été interrompue. Ce n'est que la dernière de ces trois formes qui doit ici nous occuper. Nous ferons observer en même temps que nous appelons périphérique tout nerf sensible ou moteur à partir de l'endroit où il a quitté le cerveau ou la moelle, qu'il soit encore enfermé dans le crâne ou le canal rachidien, ou qu'il en soit sorti. Cette désignation n'est nullement arbitraire; elle se fonde au contraire sur ce que les parties d'un nerf enfermées dans l'intérieur du crâne ou du canal rachidien se comportent, relativement à l'extinction de leur excitabilité après l'interruption de leur communication avec les organes centraux, absolument de la même manière que les parties du nerf situées en dehors de ces cavités. Pour les nerfs moteurs, il est facile de démontrer que cette assertion est fondée. Chez un malade qui, par suite d'une apoplexie dans le corps strié gauche, est mis dans l'impossibilité d'exécuter des mouvements volontaires avec la moitié droite du visage, les nerfs du côté paralysé conservent pendant des semaines leur excitabilité normale, et nous pouvons, au moyen du courant d'induction, faire naître des contractions dans chacun des muscles de ce côté. Si, au contraire, le nerf facial est détruit dans l'intérieur du crâne, après sa sortie du cerveau, son excitabilité s'efface en peu de temps tout comme après la section des ramifications périphériques, et nous ne sommes pas en état de faire naître des contractions, au moyen du courant d'induction, dans les muscles du côté paralysé. Par rapport aux nerfs sensibles, la preuve ne saurait être fournie avec la même facilité; toutefois on est en droit de supposer que les choses se passent ici de la même manière; au moins le trijumeau, en cas d'anesthésie centrale, reste longtemps excitable, comme cela ressort de la continuation des phénomènes réflexes, tels que le clignotement produit par l'attouchement de la conjonctive.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les troubles nutritifs qui font perdre à un nerf son excitabilité sont souvent d'une nature tellement subtile qu'ils se soustraient à l'observation directe. Dès l'instant où nous privons un nerf du contact d'un sang artériel riche en oxygène, il perd son excitabilité. Nous ne pouvons douter que cette perte de l'excitabilité ne repose sur des modifications physiques ou chimiques dans l'intérieur du nerf; mais nous ne sommes pas en état de découvrir ces modifications. Nous voyons assez souvent, en conformité avec l'expérience physiologique, que dans les régions alimentées par une artère oblitérée par thrombose ou embolie, il se développe de l'anesthésie tant que la circulation collatérale n'a pas eu le temps de se rétablir. — L'influence prolongée du froid provoque l'anesthésie de la peau, due en partie à l'effet constrictif du froid et à l'anémie consécutive des nerfs cutanés. Peut-être aussi l'anesthésie que l'on observe en cas d'empoisonnement par le seigle ergoté dépend-elle d'une anémie artérielle des nerfs sensibles, due à un rétrécissement spasmodique des artères? Parmi les anesthésies d'origine périphérique, c'est-à-dire provenant d'une abolition de l'excitabilité des nerfs périphériques et sans qu'il y ait possibilité d'y constater l'existence de modifications matérielles, il faut compter cette anesthésie dite rhumatismale, qui succède assez souvent aux refroidissements, comme aussi cette forme que Romberg a observée aux mains et aux avant bras des laveuses. L'anesthésie des femmes hystériques, sur laquelle nous reviendrons plus tard, et celle qui succède à l'intoxication saturnine, dépendent-elles également de troubles non palpables des nerfs périphériques, ou bien sont-elles dues à un état anormal des organes centraux? C'est là encore une question à résoudre. Il en est de même de l'effet local des anesthésiques, de l'éther et du chloroforme. Il ne me semble pas prouvé que ces substances, quoique employées localement, n'agissent que localement; je considère même comme plus probable que leur action s'exerce toujours simultanément, sinon exclusivement sur le cerveau. Devrait-on, dans un état de parfaite intégrité des fonctions cérébrales, observer un effet anesthésique bien marqué à la suite de l'emploi de ces moyens.

L'anesthésie produite par la pression prolongée et uniforme qu'exercent des pièces de pansement ou des vêtements trop serrés, forme la transition à ces formes dans lesquelles l'existence de modifications matérielles des nerfs, comme cause de l'anesthésie, ne se borne pas à une simple supposition, mais dans lesquelles on peut même découvrir ces modifications. Dans ces circonstances, nous voyons survenir l'atrophie et une dégénérescence graisseuse commençante de toutes les parties soumises à la pression, et, dans tous les cas, les nerfs périphériques ne restent pas exempts de ces états consécutifs. — Par la pression qu'exercent toute sorte de tumeurs, des exsudats et des extravasats, l'excitabilité d'un nerf est assez souvent supprimée et sa continuité finalement

interrompue. Ainsi l'anesthésie dans la lèpre de Norvége (*Spedalskhed*) est le résultat de la pression qu'éprouvent les nerfs sensibles dans le canal rachidien et dans la cavité crânienne de la part d'exsudats compactes. — Dans d'autres cas d'anesthésie, une portion du nerf est détruite par une inflammation. Il est inutile de poursuivre plus loin l'énumération des modifications matérielles qui peuvent produire l'anesthésie, car nous ne ferions que répéter ce qui a été dit à l'occasion de l'étiologie des névralgies. Les mêmes causes morbifiques qui mettaient le nerf dans un état d'excitation exagérée lorsque leur action était faible et de courte durée, exerceront une influence plus hostile, en agissant plus fortement et plus longtemps, et supprimeront alors l'excitabilité du nerf, ou détruiront le nerf lui-même.

§ 2. — Symptômes et marche.

L'anesthésie est ou complète ou incomplète. Dans le premier cas, des irritations qui agissent sur la périphérie, surtout la pression ou les changements de température, ne provoquent aucune sensation. Dans le second, les sensations sont provoquées, mais elles sont vagues et inexactes. Lorsque l'anesthésie est incomplète, il en résulte souvent la sensation de l'engourdissement. Il semble au malade qu'entre la peau et l'objet en contact avec elle soit interposé encore un corps étranger. Henle considère comme probable que ce phénomène provient de ce que la sensibilité est éteinte dans les terminaisons périphériques et qu'elle est en quelque sorte reculée dans le sens des organes centraux, de telle sorte qu'une couche de substance passive serait en réalité interposée entre le nerf et le corps touché. Cette hypothèse explique très-facilement ce phénomène, que c'est précisément le froid, dont l'action s'étend avant tout sur les terminaisons périphériques des nerfs tactiles, qui engourdit la peau. — Une espèce particulière d'anesthésie consiste dans ce qu'on appelle l'analgésie. Dans celle-ci, des excitations même excessives ne provoquent aucune sensation douloureuse, tandis que le sens du toucher n'est pas compromis. Nous sommes dépourvus d'une explication satisfaisante de l'analgésie. On pourrait la considérer, avec Henle, comme un degré inférieur de l'anesthésie, et supposer que dans cette anomalie les excitations excessives ne sont pas suivies du genre de perception qui y répond ordinairement, à savoir, de la douleur, mais de ce genre de perception qui est provoqué par l'excitation modérée des nerfs doués d'une excitabilité normale; malheureusement cette hypothèse doit faire supposer que dans ces conditions les excitations modérées ne seront pas perçues du tout, ce qui n'existe pas dans l'analgésie. — Un genre d'anesthésie encore plus obscur et complétement inexpliqué, consiste dans ce que l'on désigne du nom de paralysie partielle du sentiment. Ici la faculté de sentir une excitation de telle ou telle espèce est éteinte, tandis que la faculté d'en sentir d'autres dont l'intensité n'est pas plus forte, persiste. Ainsi, par exemple, la perte des sensations du toucher peut coïncider avec la conservation des sensa-

tions de température, ou réciproquement la sensation de la température se perd et celle du toucher se conserve.

La loi dite des phénomènes excentriques, en vertu de laquelle nous ressentons l'excitation d'un nerf sensible, lors même qu'elle se produit sur le tronc nerveux, absolument comme si elle n'intéressait que l'épanouissement périphérique, explique suffisamment que les malades accusent souvent des douleurs dans les parties devenues absolument insensibles à l'égard des irritations venant du dehors. Ce phénomène a reçu le nom d'anesthésie douloureuse. L'anesthésie douloureuse doit prendre naissance dans le cas où premièrement le nerf a perdu son irritabilité jusqu'à un certain point de son trajet et dans lesquels en second lieu une irritation intense agit sur la partie encore excitable du nerf, située au-dessus de ce point, et en communication avec le cerveau. On conçoit facilement que l'une et l'autre condition doivent coïncider très-souvent, par exemple lorsque des tumeurs exercent une pression sur les nerfs. La partie du nerf située entre la tumeur et le cerveau reste excitable et reçoit l'irritation qui agit d'une manière permanente; la partie située entre la tumeur et la périphérie a perdu son excitabilité.

Dans l'anesthésie des nerfs sensibles des muscles, la perception du degré de contraction ou de relâchement qu'éprouvent les muscles est diminuée ou anéantie. Ces sortes de malades peuvent quelquefois exécuter tous les mouvements qu'on les invite à produire, mais ils sont incapables de savoir sans le secours de la vue jusqu'à quel degré ils ont réalisé ces mouvements. Ils tiennent solidement les objets aussi longtemps que les yeux exercent le contrôle du mouvement et les laissent tomber dès qu'ils ferment les yeux. Lorsque l'anesthésie des nerfs musculaires frappe les extrémités inférieures, les malades souvent marchent assez bien le jour; mais dans l'obscurité ils chancellent, et il leur est impossible de faire quelques pas seulement en avant.

Très-souvent l'anesthésie se complique de troubles de la circulation et de la nutrition dans les parties devenues insensibles. Leur température a souvent baissé de plus d'un degré, les fonctions sont en souffrance, les sécrétions diminuées. A cela s'ajoute une vulnérabilité augmentée : l'action relativement peu intense du froid ou de la chaleur suffit pour produire chez eux des congélations et des brûlures très-graves; les ulcères et les plaies guérissent lentement ou ne se ferment jamais, et très-facilement il se développe chez ces individus des eschares de décubitus. L'épiderme et les ongles se fendillent et se détachent par feuilles; la peau devient livide; dans le tissu cellulaire sous-cutané il se produit de l'œdème. Le ralentissement de la circulation rend compte jusqu'à un certain point de ces anomalies dans les parties devenues insensibles, mais la cause du ralentissement lui-même est obscure. D'après les expériences d'Axmann, il est probable que le ralentissement provient d'un état de souffrance simultané des fibres sympathiques qui accompagnent les fibres spinales. Axmann reconnut, en effet, sur des grenouilles dont il avait divisé les nerfs spinaux entre la moelle épinière et le ganglion spi-

mal, qu'il ne se produisait que de l'anesthésie et de la paralysie, mais aucun trouble de la nutrition dans les parties paralysées. Lorsqu'au contraire il divisait les nerfs au delà de l'endroit où, par le rameau communiquant, ils recevaient des fibres du grand sympathique, il remarquait, outre l'anesthésie et la paralysie, la pâleur de la peau, la desquamation de l'épiderme, la stase capillaire et l'œdème.

Si le nerf séparé de l'organe central ou privé par quelque autre cause de son excitabilité contient à la fois des fibres sensibles et des fibres motrices, la paralysie partielle coexiste avec l'anesthésie partielle. Il semblerait presque qu'un nerf qui a perdu son excitabilité pût même transmettre cet état passif à d'autres nerfs par l'entremise des ganglions, tout comme le nerf excité transmet l'état actif de l'excitation à d'autres départements par l'entremise des cellules ganglionnaires. C'est de cette manière que l'on s'explique la coexistence d'une diminution du goût et de l'odorat avec l'anesthésie du trijumeau, et l'anesthésie du conduit auditif coïncidant avec la surdité nerveuse ; c'est encore ce qui rend compte des paralysies incomplètes (paralysies réflexes) qui finissent par s'ajouter aux anesthésies de longue durée.

Il n'est pas toujours facile de distinguer l'anesthésie périphérique des formes centrales. Un certain point de repère pour le diagnostic différentiel nous est fourni par le plus ou moins d'extension de l'anesthésie et par la présence ou l'absence d'une complication de cette anesthésie avec une paralysie motrice. Si l'anesthésie est unilatérale et se trouve liée à un état d'hémiplégie, cela annonce avec beaucoup de vraisemblance la forme cérébrale. Si l'anesthésie est répandue sur la partie inférieure du corps et combinée avec un état de paraplégie, on est presque toujours en présence d'une affection de la moelle épinière. Dans l'anesthésie de la face, une paralysie simultanée est un argument en faveur de l'origine centrale, une motilité normale, en faveur de l'origine périphérique de l'anesthésie. Une circonstance très-importante pour la distinction des deux formes consiste dans la présence ou l'absence des phénomènes réflexes, dont il a été question plus haut. Lorsque l'anesthésie est d'origine périphérique, que le nerf soit séparé du cerveau ou que son excitabilité soit éteinte, l'excitation de ce nerf ne pourra être transmise à des nerfs moteurs, — aucun phénomène réflexe ne pourra se produire. Si, au contraire, l'anesthésie est centrale, c'est-à-dire si la partie du cerveau dans laquelle les perceptions arrivent à la conscience est détruite, alors le chemin par lequel l'excitation des nerfs sensibles est transmise aux nerfs moteurs peut rester intact, — les phénomènes réflexes peuvent très-bien se produire. Il en est de même lorsque la moelle épinière est détruite dans un endroit circonscrit, comme cela arrive dans la spondylarthrocace et dans la myélite partielle ; au contraire dans la dégénérescence diffuse, dans le *tabes dorsualis*, les phénomènes réflexes n'ont pas lieu si facilement. Un exemple frappant de ces différences est le suivant : Qu'une anesthésie de la conjonctive se soit produite à la suite d'une attaque d'apoplexie, alors le malade ne sentira rien si on lui touche

la conjonctive, néanmoins cet attouchement lui fera fermer l'œil involontairement, parce que l'excitation des fibres sensibles du trijumeau sera transmise aux fibres motrices du facial ; — lorsqu'au contraire l'anesthésie de la conjonctive dépend d'une destruction du ganglion de Gasser ou de l'ophthalmique de Willis, le malade ne sent pas l'attouchement de la conjonctive et ne ferme pas non plus involontairement l'œil, parce que dans ce cas la transmission de l'excitation au facial est impossible.

La marche de l'anesthésie dépend entièrement de la maladie primitive. Si le nerf est divisé par une section, la sensibilité quelquefois se rétablit au bout d'un certain temps ; si, au contraire, une assez grande portion du nerf est détruite, l'anesthésie persiste toujours pour la vie entière. L'anesthésie rhumatismale ainsi que celle qui est due à l'action d'une pression uniforme, pas trop élevée, sur tout le trajet du nerf, permettent plutôt que les autres formes d'espérer une issue favorable.

§ 3. — Traitement.

Le traitement de l'anesthésie n'est suivi de résultats favorables qu'autant qu'il est possible d'éloigner les causes de la maladie. Selon le cas, des opérations chirurgicales ou un traitement antirhumatismal peuvent être indiqués. Il n'arrive pas toujours que la cessation de la cause soit suivie de près de la cessation de l'effet. Dans ce cas on peut avoir recours aux frictions alcooliques et éthérées, à l'électricité, aux douches froides, aux bains de Gastein, de Pfaefers, de Wildbad, et même à ces « bains animaux » si dégoûtants, bien que l'on ne puisse guère espérer que le rétablissement de l'excitabilité éteinte des nerfs sensibles soit obtenu par ces moyens.

CHAPITRE XIV.

ANESTHÉSIE DU TRIJUMEAU.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

D'après ce qui a été dit au chapitre précédent, les mêmes causes que nous avons vues déterminer la prosopalgie peuvent aussi, lorsque leur action est plus énergique ou plus longue, produire l'anesthésie dans la sphère d'innervation du trijumeau. — Dans l'anesthésie de l'une des moitiés de la face, on a vu le ganglion de Gasser correspondant comprimé, dégénéré et détruit par des tumeurs et des processus inflammatoires circonvoisins. Dans d'autres cas, une seule des trois branches principales avait éprouvé une pression durable ou une autre lésion, soit dans l'intérieur du crâne, soit en traversant le sphénoïde. Dans d'autres cas encore, et ce sont les plus fréquents, quelques

rameaux seulement du trijumeau avaient été divisés dans des opérations, détruits par l'ulcération ou la pression de glandes ou d'autres tumeurs, ou déchirés par l'avulsion de dents, surtout de celles appartenant à la mâchoire inférieure. — La marche heureuse de quelques cas semble prouver que des modifications passagères du névrilème ou des nerfs eux-mêmes, dues probablement à des refroidissements, peuvent également entraîner l'anesthésie du trijumeau.

§ 2. — Symptômes et marche.

Lorsque toutes les fibres du trijumeau ont perdu leur excitabilité, on peut admettre que le tronc du nerf ou le ganglion de Gasser est dégénéré ou détruit. Dans ces cas, la face se partage en deux moitiés égales parfaitement distinctes l'une de l'autre, dont l'une est sensible, l'autre point. Il en est de même des diverses cavités de la face, pourvues de fibres sensibles émanant du trijumeau. Du côté malade on peut toucher l'œil, presser et palper le bulbe, irriter le nez par des instruments pointus, du tabac fort, des vapeurs âcres, sans éveiller une sensation chez les malades. Lorsque ces derniers portent un verre à la bouche, ils n'en sentent qu'une moitié et reçoivent la même impression que si le verre était cassé. Même une moitié de la langue est insensible. La salive s'écoule de la bouche du côté malade, des restes d'aliments adhèrent de ce côté aux lèvres, sans que les malades s'en aperçoivent. Les phénomènes réflexes dans les muscles palpébraux manquent, comme nous l'avons dit au chapitre précédent, quand on irrite la conjonctive; par contre, ils se produisent lorsqu'une lumière intense vient frapper la rétine, parce qu'alors le nerf optique intact transmet l'excitation au nerf facial. De même que les malades ne clignent pas lorsqu'on irrite leur conjonctive, ils n'éternuent pas lorsqu'on irrite le nez du côté malade, parce que encore de ce côté il n'est pas possible que des mouvements réflexes soient provoqués dans l'appareil respiratoire. A ces phénomènes s'ajoutent des troubles de la nutrition, analogues à ceux que l'on peut produire artificiellement sur les animaux par la destruction du ganglion de Gasser, à savoir, des varicosités du globe oculaire, l'ulcération et l'atrophie de l'œil, le relâchement et l'état fongueux des gencives, des hémorrhagies des cavités buccale et nasale, la coloration bleuâtre et le gonflement œdémateux de la joue. Aux observations dans lesquelles on a constaté la perte du goût, on peut opposer un nombre égal de cas dans lesquels le goût s'est conservé à l'état normal. Souvent les sens de l'odorat et de la vue sont en souffrance; cependant il est difficile de décider quelle est la part que peuvent prendre à ces troubles les perturbations dans la nutrition de la muqueuse nasale et du bulbe oculaire, dont il vient d'être question. — Lorsque la petite portion du trijumeau est détruite en même temps que la grande portion, on trouve, en même temps que l'anesthésie d'un des côtés de la face, la paralysie des muscles masticateurs de ce côté; et si la destruction du gan-

glion a été déterminée par des tumeurs ou d'autres affections étendues de la base du crâne, il arrive ordinairement aussi que les fonctions d'autres nerfs cérébraux, surtout de l'oculo-moteur, du facial et du nerf acoustique, se trouvent atteintes; on remarque la blépharoptose, la dilatation de la pupille, la paralysie du côté correspondant de la face, la surdité de l'oreille correspondante.

Lorsque la maladie n'intéresse pas le tronc du trijumeau, mais une de ses branches principales, l'anesthésie est bornée à la sphère d'innervation de cette branche dans la face; ainsi, pour la première branche, à la cavité oculaire, pour la seconde, au nez, pour la troisième, à la cavité buccale. — Lorsque de simples rameaux du nerf sont malades, les parties insensibles du visage sont d'une étendue encore moindre, et les cavités peuvent se comporter normalement.

Une anesthésie centrale, isolée, du trijumeau, sans que l'anesthésie soit répandue en même temps sur toute la moitié correspondante du corps et sans hémiplégie, et un des faits les plus rares. Au chapitre précédent, nous avons fait connaître les conditions les plus essentielles qui permettent de distinguer cette forme de l'anesthésie périphérique.

Pour ce qui concerne le traitement, nous devons également renvoyer à tout ce que nous avons dit au chapitre précédent du traitement de l'anesthésie en général.

CHAPITRE XV.

SPASMES DANS LE DOMAINE DE CERTAINS NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

Dans ce chapitre, nous exposerons les états d'excitation morbide que l'on remarque dans la sphère d'innervation de quelques nerfs moteurs. De même que l'excitation d'un nerf sensible se trahit par une sensation de douleur et des phénomènes réflexes, l'excitation d'un nerf moteur se distingue par le raccourcissement des fibres musculaires auxquelles ce nerf se distribue. Lorsque le nerf moteur est mis dans un état d'excitation morbide par une série d'excitations qui se succèdent rapidement, la contraction des fibres musculaires, provoquée par la première excitation du nerf, dure jusqu'au moment où la seconde excitation arrive, et ainsi de suite; de cette manière se produisent des contractions musculaires continues, que l'on a désignées du nom de *spasmes toniques*. Si les irritations du nerf se succèdent à des intervalles un peu plus longs, de telle sorte que le muscle se relâche avant qu'une nouvelle irritation du nerf ait eu le temps de provoquer une nouvelle contraction musculaire; si, en un mot, le relâchement et la contraction musculaire alternent, on est en présence d'un *spasme clonique*.

Chez les individus sains, l'excitation des nerfs moteurs vient tantôt des

foyers centraux de la volonté (et c'est ainsi que naissent les mouvements volontaires), tantôt ces nerfs se trouvent excités exclusivement par les parties du cerveau qui se trouvent dans un état d'excitation sous l'influence des passions et sans la participation des centres de la volonté; tels sont les mouvements que font exécuter les émotions douloureuses et la colère, mouvements connus sous le nom de transports de douleur et de colère. Ce n'est pas la volonté qui nous fait contracter le visage pour pleurer quand nous sommes attristés; ce n'est pas non plus la volonté qui nous fait serrer les poings quand nous entrons en colère; tout cela arrive malgré notre volonté. Enfin, il se produit chez les individus sains une série de mouvements qui s'effectuent également sans le concours de la volonté, et même malgré elle, en vertu d'une transmission de l'excitation centripète à des trajets centrifuges; c'est ce que l'on nomme les mouvements réflexes normaux, et l'on distingue parmi eux sous le nom de mouvements automatiques, ceux qui sont provoqués par des excitations modérées, se répétant régulièrement (tels sont les mouvements respiratoires provoqués par une accumulation d'acide carbonique dans le sang, ou bien les mouvements de déglutition provoqués par l'entrée du bol alimentaire dans l'œsophage); il en est d'autres qui sont déterminés par des stimulations plus rares et plus fortes (tels sont l'éternument, le clignement, etc.).

On désigne du nom de spasme, hyperkinésie, un état morbide dans lequel l'excitation des nerfs moteurs est provoquée par des stimulations extraordinaires et le plus souvent inconnues, surtout indépendantes de la volonté, ou bien dans lequel une stimulation ordinaire provoque une excitation extraordinairement violente et étendue dans les fibres motrices.

Une classification des spasmes selon le genre de l'irritation qui provoque l'excitation des nerfs ou selon le point sur lequel l'irritation a lieu, est impossible dans l'état actuel de nos connaissances. Les spasmes que nous traiterons dans les chapitres suivants sont provoqués par des irritations diverses, la plupart inconnues; et quoiqu'ils se manifestent dans le domaine de quelques nerfs moteurs limités, nous n'en ignorons pas moins absolument si l'irritation est venue frapper directement les fibres excitées.

ARTICLE PREMIER.

SPASMES DANS LE DOMAINE DU NERF FACIAL. CONVULSION MIMIQUE. TIC CONVULSIF.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'excitation morbide des ramifications du facial, distribuées aux muscles de la face, excitation qui ne s'étend pas sur les rameaux destinés aux muscles digastrique et stylo-hyoïdien, est appelée tic convulsif, lorsqu'elle n'est pas un phénomène dépendant de convulsions générales. Les causes de cette excitation morbide du facial sont obscures. Il est probable que l'excitation isolée

de ce nerf, dont il est ici exclusivement question, ne dépend jamais de modifications cérébrales. D'un autre côté, il paraît aussi que le tic convulsif est rarement déterminé par des irritations qui atteignent le nerf dans l'intérieur du crâne, ou sur son trajet dans l'aqueduc de Fallope. Dans le cas où l'excitation morbide du nerf facial est provoquée par des influences nuisibles qui agissent sur la face, par des refroidissements, des contusions, une pression exercée par des tumeurs, on peut se demander si ces causes irritent directement les fibres du facial, ou bien si elles commencent par exercer leur action sur les fibres du trijumeau, pour de là exciter le facial par voie réflexe. En outre, on a parfois considéré le tic convulsif comme une névrose réflexe due à une propagation de l'excitation d'organes éloignés, de l'intestin dans l'helminthiase, de l'utérus dans l'hystérie. Enfin on cite parmi les causes déterminantes du tic convulsif les émotions et l'instinct d'imitation. — La maladie paraît se rencontrer un peu plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes.

§ 2. — Symptômes et marche.

Dans la presque totalité des cas, il n'y a que les muscles d'une moitié de la face qui soient atteints de tic convulsif ; les spasmes sont tantôt cloniques, tantôt toniques. Romberg retrace en traits rapides et frappants un tableau caractéristique de la convulsion mimique : « Ce sont des grimaces passagères, ou continues de l'une, rarement des deux moitiés du visage. Dans le premier cas, les convulsions apparaissent subitement et disparaissent de même pour revenir après de courts intervalles, elles consistent d'ordinaire en soulèvement et en abaissement du muscle occipital ou frontal, en froncement du sourcil, en clignement des paupières, en battements et soulèvements de l'aile du nez et en déviation de l'angle de la bouche par en haut et par en bas. Dans la contraction permanente, tonique, des muscles de la face, les sillons et les fossettes du côté correspondant sont plus profonds ; le bout du nez, la commissure des lèvres, le menton, sont attirés du côté affecté ; les muscles sont tendus et durs au toucher, et rendent les mouvements volontaires plus difficiles, au point que l'œil du côté malade ne se ferme pas aussi bien que celui du côté sain. » Les malades ne sont pas en état d'empêcher les accès ou d'en limiter la force par l'action de la volonté. Ordinairement, un mouvement isolé, volontaire de la face, provoque des contractions spasmodiques d'autres muscles sous forme de mouvements sympathiques. Au début de l'affection, le côté malade est souvent douloureux, plus tard les douleurs se perdent, et dans des cas rares, elles sont suivies d'une anesthésie incomplète.

Dans quelques cas, les fibres du nerf facial ne participent pas toutes à l'excitation morbide, qui n'en atteint que quelques-unes, comme par exemple les rameaux palpébraux, les rameaux destinés aux joues et aux lèvres ou comme dans un cas décrit par Romberg, les rameaux qui se distribuent dans

les muscles du pavillon de l'oreille. Par l'affection des rameaux palpébraux, il se produit ou un clignotement très-rapide (nictation), ou un rapprochement forcé avec rigidité des paupières (blépharospasme). L'affection des rameaux de la joue et des lèvres communique à ces dernières les mouvements et la position du rire, soit d'un côté seulement, soit des deux côtés à la fois ; c'est ce qu'on a appelé le spasme cynique ou le rire sardonique. Dans le tic convulsif borné aux rameaux auriculaires, et qui a été décrit par Romberg, on a vu se produire plusieurs fois par jour des mouvements spasmodiques des deux oreilles ayant pour effet de les tirer, pendant cinq à dix minutes, alternativement en haut et en bas. — Quelquefois le tic convulsif se transmet, comme le tic douloureux, à d'autres trajets nerveux, et il se produit des mouvements sympathiques dans les masséters ou bien dans le domaine du nerf hypoglosse, de l'accessoire de Willis, des nerfs spinaux.

La maladie suit une marche chronique, sa durée est indéterminée. Ordinairement elle persiste pendant la vie entière, après avoir pris naissance subitement ou, comme cela arrive plus souvent, insensiblement. — Ce qui empêche de confondre la forme tonique de ce spasme avec les tiraillements de la face tels que nous les observons dans les hémiplégies faciales, c'est la liberté des mouvements du côté non contracturé et la manière normale dont les muscles de ce côté se comportent à l'égard du courant d'induction. D'après Bruns, en cas d'hémiplégie faciale, on ne remarque du reste aucune trace de tension permanente des muscles en palpant le côté sain, et l'on peut, en passant la main sur la peau et en y exerçant quelques tractions, redresser facilement la bouche.

§ 3. — Traitement.

Dans les cas récents de tic convulsif, une médication diaphorétique et dérivative semble quelquefois rendre de bons services, tandis que les cas invétérés résistent presque toujours à n'importe quel traitement, et même, d'après mon expérience, à l'emploi de l'électricité. Si l'excitation morbide du nerf facial s'est manifestement opérée par voie réflexe, et s'il est possible de découvrir les fibres du trijumeau d'où l'irritation est partie, il est indiqué d'interrompre par la névrotomie la communication de ces dernières avec le cerveau. Cette opération a rendu d'excellents services dans deux cas relatés par Romberg, dans lesquels on a divisé le nerf frontal. Par contre, on ne doit pas diviser les rameaux du facial, parce qu'on ne fait que remplacer un mal par un autre, c'est-à-dire une paralysie faciale qui n'est guère moins désagréable que le tic convulsif. La section sous-cutanée des muscles de la face a été exécutée avec succès par Dieffenbach dans un cas opiniâtre de tic convulsif.

ARTICLE II.

SPASMES DANS LE DOMAINE DU NERF ACCESSOIRE DE WILLIS (1).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

D'une manière analogue au facial, le nerf accessoire de Willis devient parfois le siége d'une excitation morbide. La pathogénie et l'étiologie de cet état sont aussi obscures que celles du tic conjonctif. Des torsions violentes de la tête, des refroidissements, des maladies des vertèbres cervicales, telles sont les causes que l'on a signalées. — Les convulsions caractérisées par un hochement de la tête, convulsions des pagodes, que l'on observe chez les enfants, surtout à l'époque de la dentition, ne semblent pas être précisément une maladie ayant son siége dans l'accessoire de Willis et dans les nerfs cervicaux; les complications et la marche de ces convulsions rendent, au contraire, probable qu'il s'agit là d'un symptôme d'une affection cérébrale, ou d'un phénomène dépendant de l'éclampsie.

§ 2. — Symptômes et marche.

L'excitation morbide de l'accessoire de Willis se trahit par des spasmes, soit cloniques, soit toniques, ordinairement limités à un seul côté et intéressant les muscles innervés par les ramifications du nerf que nous venons de nommer, c'est-à-dire le muscle trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien.

En cas de spasmes cloniques, la tête est ordinairement tirée obliquement en bas par accès séparés et plusieurs fois dans chaque accès, de telle sorte que l'occiput se rapproche de l'épaule, l'oreille de la clavicule. Suivant que les contractions intéressent davantage le sterno-cléido-mastoïdien ou le trapèze, la tête s'incline dans ces mouvements plus en avant ou plus en arrière. De même, les contractions du trapèze tendent, pendant l'accès, à tirer en haut l'omoplate et l'épaule. Si l'excitation morbide affecte le facial, la face entre également en contraction; si elle envahit la petite portion du trijumeau, les mâchoires se serrent l'une contre l'autre; si les nerfs cervicaux y participent en même temps, la tête tourne sur son axe et les bras sont projetés en avant et en arrière. Ces accès, auxquels se joignent également des douleurs dans le corps des muscles ou dans leurs insertions, ne durent ordinairement que quelques secondes. Au début de la maladie ils se succèdent à des intervalles assez éloignés, par la suite ils se répètent plus souvent, et il peut survenir pendant une minute trente accès et davantage, au point que souvent le désespoir s'empare du malade (Hasse). Pendant le sommeil les accès cessent. — Ces spasmes cloniques dans le domaine du nerf accessoire de Willis se développent

(1) Nerf spinal.

ordinairement d'une manière progressive et empirent lentement. Il est rare qu'ils se perdent complétement; le plus souvent ils persistent pendant la vie entière, sans mettre l'existence en danger.

On désigne du nom de convulsions des pagodes chez les enfants, des accès isolés ou revenant périodiquement, pendant lesquels des spasmes cloniques des deux muscles sterno-cléido-mastoïdiens mettent la tête des enfants malades dans un balancement continuel, comme celui d'une pagode chinoise. Ces mouvements se suivent avec une grande rapidité, qui souvent va encore en augmentant pendant l'accès, à un tel point qu'ils peuvent se répéter jusqu'à quatre-vingts ou cent fois dans une minute. D'ordinaire les muscles de la face, principalement ceux qui servent à fermer l'œil, participent aux spasmes. Chez quelques enfants atteints d'accès semblables, l'épilepsie et la démence se développent plus tard; chez d'autres on a prétendu que les accès s'étaient dissipés après la fin de la dentition.

Le spasme tonique dans le domaine de l'accessoire de Willis est la cause de la forme spasmodique du torticolis (*caput obstipum*). Le spasme est limité le plus souvent au sterno-cléido-mastoïdien, en sorte que la tête est inclinée obliquement en avant et en bas. La maladie existe plus souvent chez les enfants que chez les adultes, et se présente même déjà sur le fœtus, si l'on veut faire dépendre les cas de torticolis congénital d'un spasme fœtal dans la sphère d'innervation de l'accessoire de Willis. Quelquefois le spasme tonique est précédé de courts accès de spasmes cloniques, plus souvent cependant le sterno-mastoïdien se trouve en contraction tonique dès le début. Au commencement on est disposé à considérer le mal comme insignifiant, et, à raison des douleurs qui existent en même temps, comme une affection rhumatismale; on prescrit des frictions de baume opodeldoch, ou une autre ordonnance insignifiante, jusqu'à ce que le caractère grave de l'affection devienne évident par le fait de son opiniâtreté et de son accroissement progressif. La tête est de plus en plus attirée en bas, du côté vers lequel elle s'incline; le sterno-cléido-mastoïdien, surtout la partie sternale, fait une saillie semblable à une corde tendue, tandis que sur le côté du cou dirigé en haut, c'est la peau qui est tendue et les muscles ne proéminent pas. Lorsque le mal a duré longtemps, la face est souvent défigurée, parce que les muscles hypertrophiés tirent en bas le côté correspondant du visage. En même temps, la position oblique de tout ce côté entraîne assez fréquemment des déviations de la colonne vertébrale et l'affaissement du côté correspondant du thorax.

§ 3. — Traitement.

La thérapeutique est ordinairement impuissante contre les spasmes cloniques dans le domaine du nerf accessoire de Willis. Maurice Meier rétablit, il est vrai, un soldat atteint de tic convulsif et de spasme clonique des muscles du cou, en faradisant isolément chacun des muscles convulsés, et ce traite-

ment fut terminé après cinq séances d'un quart d'heure chacune. Toutefois les résultats négatifs que la faradisation m'a donnés, à moi et à d'autres, dans le traitement du tic convulsif, semblent prouver que des cures brillantes, du genre de celles que je viens de citer, sont tout à fait exceptionnelles. L'usage interne du sulfate de zinc et du carbonate de fer, ainsi que l'application de moxas dans la nuque, paraissent avoir été utiles dans quelques cas. La section de quelques branches nerveuses n'a été suivie d'aucun résultat; au contraire, celle du muscle affecté a eu deux fois du succès. Dans un troisième cas où cette section avait été entreprise également et même répétée, le succès a manqué.

Il n'est pas possible de tracer des règles pour le traitement des convulsions des pagodes, attendu que ce mal, surtout dans son étiologie, est complétement obscur.

Le traitement des spasmes toniques, qui rentre dans l'orthopédie et dans la médecine opératoire, a été suivi de résultats heureux dans des cas non invétérés.

ARTICLE III.

CRAMPE DES ÉCRIVAINS, MOGIGRAPHIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

On désigne du nom de crampe des écrivains, l'excitation morbide de certaines fibres motrices se rendant aux muscles des doigts, excitation produite *exclusivement* par le mouvement ou la position des doigts en écrivant, et rendant impossible la continuation de cet acte par les contractions spasmodiques des muscles correspondants. Si de pareils spasmes, au lieu de se présenter chez les individus qui écrivent, surviennent pendant d'autres occupations, par exemple chez les cordonniers ou chez les trayeuses de vaches, le spasme reçoit le nom de crampe des cordonniers (*Schusterkrampf*) ou de crampe des trayeuses (*Melkkrampf*).

On ne sait rien de positif sur la pathogénie de la crampe des écrivains, maladie assez fréquente, qui trop souvent prive les individus qui en sont atteints de leurs moyens d'existence, quelques nombreuses que soient les hypothèses faites sur l'origine de cette maladie. Une explication jusqu'à un certain point admissible est celle de Fritz, d'après laquelle la crampe des écrivains serait une névrose réflexe, dans laquelle toutefois l'excitation des nerfs moteurs ne partirait pas, comme dans la plupart des autres névroses réflexes, des nerfs sensibles cutanés, mais des nerfs sensibles musculaires. Cette observation que jamais le contact à lui seul de la plume ou du papier, mais la position de la main pour écrire, et sans toucher ni plume ni papier, suffit pour provoquer l'accès, est très-favorable à cette explication. Cependant une supposition tout aussi vraisemblable est celle d'après laquelle ce n'est pas la

réflexion des nerfs sensibles sur les nerfs moteurs, mais la transmission de l'excitation des nerfs moteurs excités par la volonté à d'autres nerfs moteurs, qui provoque l'excitation morbide. De cette manière, la crampe des écrivains serait à comparer aux convulsions choréiformes et au bégayement, et les mouvements qui empêchent d'écrire seraient à considérer comme des mouvements sympathiques.

Par rapport aux données étiologiques, il faut remarquer que la maladie se présente beaucoup plus souvent chez les hommes que chez les femmes; chez ces dernières on ne l'a rencontrée que dans quelques cas isolés. La différence apparente des prédispositions à contracter une maladie chez l'un et l'autre sexe ne tiendrait-elle pas dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres cas encore où les données statistiques fournissent des résultats semblables, à une différence dans les habitudes et dans les occupations? L'âge de trente à cinquante ans, par conséquent l'époque de la plus grande activité professionnelle, est aussi celui où cette maladie est le plus fréquente. Les personnes qui en sont atteintes le plus souvent sont les écrivains publics, les employés, les instituteurs, les négociants. Des circonstances qui paraissent favoriser la production de la maladie sont les manches d'habits trop étroites, ayant pour effet de comprimer les muscles de l'avant-bras pendant l'action d'écrire, une position incommode en écrivant, et avant tout l'emploi de plumes métalliques trop dures, attendu que seulement depuis l'invention de ces plumes il est question de crampe des écrivains. Cependant les conditions essentielles qui permettent à ces sortes d'influences de produire la maladie sont inconnues.

§ 2. — Symptômes et marche.

La crampe des écrivains est ordinairement précédée d'une légère fatigue de la main qui écrit, et d'une sensation particulière faisant croire à l'individu qu'il n'est pas sûr de sa main et qu'il doit tenir la plume avec plus de force. Une fois que la maladie est développée, les muscles des trois premiers doigts, tantôt principalement les extenseurs, tantôt surtout les fléchisseurs, se contractent spasmodiquement pendant que l'individu écrit, et dans des cas graves, dès qu'il essaye d'écrire. Selon la prédominance de tel ou tel mouvement on a distingué des formes particulières de la crampe des écrivains, sous le nom de « crampe de flexion du pouce », de « soubresaut de l'index », de « développement de la main », et enfin une variété composée des deux dernières formes. Pendant ces accès la plume est lancée en haut et en bas, et, au lieu d'une écriture régulière et lisible, il n'y a plus qu'un griffonnage irrégulier et interrompu par des traits grotesques. Une attention anxieuse et la crainte de voir arriver la crampe en favorisent le développement. Plus les malades veulent persister à continuer leurs écritures, plus la crampe devient intense et plus elle tend à se répandre sur les muscles de l'avant-bras et du bras. Ordinairement la maladie n'est pas douloureuse, quelquefois il s'y joint

une sensation de tension dans le bras. Au moment où les malades renoncent à l'essai d'écrire, la crampe disparaît et même ils peuvent exécuter librement tout autre mouvement. Dans un cas décrit par Romberg et qui se rattache à cette maladie, un cloutier se sentait pris de crampes violentes et douloureuses dans les muscles de l'avant-bras aussitot qu'il saisissait le marteau et se préparait à frapper; cet individu dut renoncer à son état et devint plus tard un habile peintre en bâtiments. La crampe des écrivains est un mal très-opiniâtre et très-long. La guérison est rare; à peine voit-on une amélioration passagère interrompre la monotonie des symptômes. Quelques malades, pour se débarrasser de ce mal incommode et prêts du reste à n'importe quel sacrifice dans l'intérêt de leur existence, apprennent à écrire de la main gauche; mais malheureusement on a vu que dans ces cas le mal gagnait plus tard cette main tout comme l'autre.

§ 3. — Traitement.

Le traitement de la crampe des écrivains reste presque toujours sans résultat. La défense d'écrire pendant un certain temps et le soin de recommencer à écrire avec précaution et en se servant de plumes d'oie, les bains de mer, les douches froides, les frictions irritantes, l'emploi de l'électricité, n'ont rien produit jusqu'à présent; la section des nerfs n'offre aucun avantage au malade, attendu qu'elle est suivie de la paralysie de ses doigts. La section des muscles n'a été heureuse qu'une seule fois; dans tous les autres cas on n'a pu constater aucune amélioration ou seulement une amélioration passagère. Des appareils permettant aux malades d'écrire sans l'aide des doigts, rendent quelquefois pour un certain temps d'assez bons services.

ARTICLE IV.

SPASMES IDIOPATHIQUES DANS LES MUSCLES DES EXTRÉMITÉS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les spasmes toniques qui atteignent quelquefois les muscles des extrémités et ne peuvent être envisagés comme le symptôme d'une affection du cerveau ou de la moelle, ont reçu, à l'imitation des auteurs français, le nom de spasmes musculaires idiopathiques. Ils correspondent aux névralgies, mais on parvient encore moins à découvrir les causes anatomiques de l'excitation morbide des nerfs moteurs dans les spasmes musculaires idiopathiques, qu'on ne parvient à trouver les causes anatomiques de l'excitation morbide des nerfs sensibles dans les névralgies. — La marche ordinairement bénigne de la maladie rend probable que les spasmes idiopathiques des extrémités se fondent ordinairement sur des modifications insignifiantes et passagères des nerfs eux-mêmes ou de leur névrilème. Plusieurs observateurs considèrent l'état dont il es

ici question, tout simplement comme une forme du rhumatisme, et l'attribuent à une hypérémie et à un œdème du névrilème. Dans beaucoup de cas, surtout dans ceux qui se présentent chez les enfants jusque-là bien portants, cette explication peut être juste; cependant la manifestation des spasmes musculaires idiopathiques pendant l'évolution et la convalescence des maladies aiguës et chroniques qui jettent une grande perturbation dans le renouvellement de la substance organique et dans la nutrition du corps, et entraînent souvent des troubles fonctionnels très-étendus, comme cela s'observe dans le typhus, dans la fièvre intermittente, dans la maladie de Bright, la manifestation, disons-nous, de ces spasmes dans de pareilles conditions, rend infiniment probable qu'ils dépendent dans d'autres cas des altérations de tissus, pour la plupart inconnues, qui se produisent dans le cours des maladies que nous venons de nommer et forment la base des anomalies fonctionnelles les plus variées. On doit envisager d'une manière analogue la manifestation des spasmes musculaires idiopathiques dans la grossesse, dans l'état puerpéral et dans les couches. — La maladie, surtout la forme primitive qui est probablement due à des refroidissements, appartient principalement à l'enfance. L'assertion de Valleix, d'après laquelle bien des médecins n'ont jamais l'occasion d'observer cette maladie qui, selon lui, serait extrêmement rare, me paraît extraordinaire, attendu que j'ai pu en observer plusieurs exemples, entre autres à Halle dans la clinique de Krukenberg, et que je me souviens fort bien que ce dernier la désignait comme une forme nullement rare du « rhumatisme » chez les enfants.

§ 2. — Symptômes et marche.

Quelquefois la maladie a pour prodromes pendant plusieurs jours un malaise général, de la lassitude et de l'abattement. Le début de la maladie elle-même est signalé par des sensations douloureuses qui tantôt parcourent simultanément les extrémités inférieures et supérieures, tantôt exclusivement les mains et les avant-bras, tantôt les pieds et les jambes, et semblent suivre le trajet des nerfs. Il faut ajouter à cela une sensation de fourmillement et de roideur dans les membres souffrants. Après que ces symptômes ont duré un temps plus ou moins long, il survient des crampes fugaces dans les mollets et d'autres contractions musculaires qui se transforment peu à peu en contractions toniques permanentes. Celles-ci maintiennent ordinairement les extrémités supérieures dans une flexion, les inférieures, dans une extension permanente. Lorsqu'on ne connaît pas la maladie et qu'on voit pour la première fois ces sortes d'enfants, on est frappé au plus haut point par l'aspect des membres rigides et immobiles, des genoux tendus, des talons tirés en haut, des pouces fléchis dans la paume des mains, et l'on est tenté de supposer quelque affection grave des centres nerveux. L'essai d'étendre les extrémités supérieures ou de fléchir les inférieures est extrêmement pénible aux malades. Les muscles con-

tractés sont durs et forment une saillie évidente. Ordinairement les articulations paraissent un peu gonflées par un léger œdème de la peau. Dans certains cas, les contractions toniques s'emparent aussi des muscles de l'abdomen et du dos et même des muscles de la face et des masticateurs. La fièvre manque absolument dans les spasmes musculaires idiopathiques, ou si elle se présente, elle n'arrive pas à un haut degré. Chez certains malades, le début des contractions est accompagné d'une sensation d'oppression et de symptômes congestifs vers la tête. La durée de la maladie est généralement courte. Après un ou plusieurs jours, les contractures disparaissent et la motilité se rétablit. Très-souvent après quelques jours ou seulement après quelques semaines, il se produit des récidives. Quelques observateurs, tels que Delpech et Hasse, prétendent que la maladie est composée d'une série d'accès, que ces accès durent quelques minutes, quelques heures, un jour ou plus longtemps, et que dans les intervalles entre les accès il existe simplement une certaine roideur et une certaine faiblesse des membres, ou bien aussi une anesthésie de la peau et des muscles. Dans les cas soumis à mon observation, je n'ai pas eu l'occasion d'observer de semblables paroxysmes et intervalles libres dans le cours de la maladie.

§ 3. — Traitement.

La marche ordinairement bénigne de la maladie rend superflus les moyens énergiques. Krukenberg se contentait de prescrire des fumigations avec des baies de genièvre. Ce simple remède dissipe l'endolorissement des membres et les contractions des muscles certainement aussi vite que l'emploi des frictions irritantes et antispasmodiques recommandées par d'autres, ou que l'usage interne des antispasmodiques tels que l'oxyde de zinc, la jusquiame, l'opium. Il n'en est plus de même lorsque les spasmes musculaires idiopathiques sont observés dans le cours d'une maladie générale grave. Alors les spasmes ne se dissipent qu'avec le rétablissement de la nutrition normale, et c'est en vue de cette indication que le traitement doit être institué.

CHAPITRE XVI.

PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES.

Par paralysie, akinésie, dans le domaine des nerfs cérébro-spinaux, on entend l'état morbide dans lequel les fibres motrices ne peuvent être excitées par des volitions, et par suite duquel les muscles ne peuvent être volontairement contractés. Les perturbations des mouvements volontaires qui reconnaissent une autre origine, surtout celles qui sont dues à des maladies des muscles, des articulations et des os, ne comptent pas parmi les paralysies.

Les paralysies qui dépendent d'une destruction ou d'une simple lésion des centres de la volonté, et qui consistent en ce que ces centres ne peuvent plus communiquer d'impulsions motrices aux nerfs périphériques, ont été exposées à l'occasion des maladies cérébrales. Là, nous avons également traité des paralysies qui naissent à la suite des troubles généraux de la circulation et de la nutrition dans l'intérieur du cerveau, paralysies qui ont leur raison d'être dans la cessation de toute activité psychique, dans la suppression des conceptions, dans l'*absence de toute volonté ayant pour but de produire ces mouvements.* — Dans la section précédente, nous avons ensuite décrit les paralysies qui prennent naissance lorsque les fibres de la moelle, qui transmettent l'excitation des centres de la volonté aux nerfs moteurs, sont détruites. — Dans la section présente, nous nous occuperons donc exclusivement de cette forme de la paralysie qui prend naissance lorsque les nerfs périphériques sont séparés du cerveau ou de la moelle, ou bien lorsque ces nerfs ont perdu leur excitabilité à la suite d'une modification de texture.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Une interruption de la communication entre les nerfs moteurs et les organes centraux est assez souvent la suite de lésions externes. De ce nombre sont les sections des nerfs dans les opérations chirurgicales ou dans d'autres genres de blessures. — Dans d'autres cas, la solution de continuité dépend de l'envahissement d'une ulcération ou d'un autre travail destructeur sur un nerf voisin. On peut considérer comme un prototype de cette forme la destruction du nerf facial pendant son trajet à travers l'aqueduc de Fallope dans la carie du rocher. — La pression continue exercée sur une portion de nerf par une tumeur, un anévrysme, une exostose, peut également, par l'usure lente de l'endroit comprimé, séparer le bout périphérique du nerf des organes centraux. — Quelquefois il suffit d'une pression passagère sur le nerf pour produire un effet qui fait supposer qu'à l'endroit comprimé le nerf a dû éprouver une solution de continuité. Ainsi, Hasse vit survenir chez un homme qui avait fait un long sommeil en tenant le bras appuyé sur le dos d'une chaise, une paralysie motrice du bras, qui résista à tous les remèdes. — Dans les cas les plus rares, la solution de continuité des nerfs est due à une névrite partielle primitive.

Les changements de texture qui font perdre leur excitabilité aux nerfs moteurs, sans qu'ils éprouvent une solution de continuité, sont tout aussi inconnus que ceux qui déterminent la perte de l'excitabilité des nerfs sensibles. Ainsi, une interruption de la communication avec le sang artériel supprime l'excitabilité des nerfs moteurs sans provoquer des modifications appréciables dans la texture de ces nerfs. — Il est probable, quoique non prouvé, que les paralysies rhumatismales sont provoquées par l'hypérémie et l'œdème du névrilème exerçant une pression sur les fibres nerveuses. — Le fait que les para-

lysies qui naissent parfois à la suite de violents accès de convulsions résultent des efforts excessifs, en d'autres termes, que l'extinction de l'excitabilité n'est qu'un résultat de l'excitation extrême, ce fait trouve bien sa confirmation dans les expériences physiologiques; mais le nerf qui a ainsi perdu son excitabilité à la suite de l'excitation forcée ne se manifeste pas autrement à nos sens qu'un nerf encore doué d'excitabilité. Le contrôle, au moyen de l'électricité, qui fournirait des éclaircissements, ne peut être exercé pendant la vie. — Il en est de même des paralysies qui prennent naissance à la suite d'une pression modérée ou d'un tiraillement peu violent du nerf, paralysies qu'à raison de leur marche, nous devons attribuer à une diminution de l'excitabilité et non à une destruction du nerf. — Enfin, nous ne connaissons pas non plus les changements de texture des nerfs qui forment la base des paralysies que l'on observe dans l'intoxication saturnine (1), dans l'infection du sang par des miasmes, ainsi que des paralysies dites essentielles (voy. chap. XVIII) (2).

La paralysie hystérique, quoique nous ne l'ayons mentionnée ni à l'occasion des maladies cérébrales ni à l'occasion de la moelle épinière, ne fait probablement pas partie des paralysies périphériques, mais dépend d'une anomalie des centres de la volonté, non appréciable anatomiquement, comme cela sera exposé avec plus de développement au chapitre de l'hystérie. — La question de savoir si l'atrophie musculaire progressive dépend d'une atrophie des racines motrices des nerfs spinaux est encore en litige. Nous consacrerons à cette maladie, qui a été beaucoup discutée dans ces derniers temps, un chapitre spécial quand il sera question des maladies des organes du mouvement.

§ 2. — Symptômes et marche.

La séparation complète d'un nerf moteur des organes centraux rend impossible toute contraction des muscles auxquels ce nerf se distribue et entraîne une *paralysie* complète. Un effet semblable est celui des modifications

(1) M. le docteur Lancereaux a trouvé dans des cas de paralysie saturnine une dégénérescence granuleuse des tubes nerveux et des fibres musculaires des parties paralysées (*Société de biologie*). V. C.

(2) Dans une autopsie de paralysie hystérique avec contracture des quatre membres, M. Charcot a constaté l'existence d'une sclérose rubanée ou dégénérescence grise des cordons latéraux de la moelle. Aussi est-il probable qu'un certain nombre de paralysies venues sous l'influence de l'hystérie s'accompagnent de lésions persistantes, de modifications matérielles des éléments du tissu nerveux, constatables à un examen anatomique attentif. Si, comme nous n'en doutons pas, des observations analogues viennent à se produire, il resterait encore à savoir si la paralysie, périphérique d'abord, aurait produit consécutivement des lésions du système nerveux central, ou si, au contraire, celles-ci devraient être considérées comme primitives. V. C.

de texture, suivies d'une destruction absolue de l'excitabilité du nerf. Lorsque l'excitabilité, au lieu d'être complétement abolie, n'est qu'affaiblie, des contractions peu énergiques peuvent souvent encore être exécutées ; ce dernier état a reçu le nom de paralysie incomplète, de *parésie*.

1° Une paralysie ou parésie d'origine périphérique se distingue ordinairement d'une paralysie centrale, rien que par *son mode de distribution*. En effet, tandis que nous avons appris à connaître l'hémiplégie et la paraplégie, comme étant les formes caractéristiques des paralysies cérébrales et spinales, nous devons considérer la limitation de la paralysie aux groupes musculaires innervés par un seul nerf, comme un symptôme en quelque sorte pathognomonique de la paralysie périphérique. Il arrive très-rarement, et sans doute exclusivement au début de la sclérose partielle, que, par suite d'une affection cérébrale, un nerf isolé soit soustrait à l'empire de la volonté, ou bien que dans la moelle épinière la communication avec un seul nerf soit interrompue, tandis qu'elle a lieu normalement avec tous les autres. L'inverse n'a pas lieu pour les nerfs sphériques, car il en existe beaucoup qui sont répandus sur de nombreux groupes musculaires pourvus de nerfs différents. Toutefois, encore dans ces dernières paralysies, le mode de distribution fournit assez souvent un point de repère pour reconnaître l'origine de l'affection. Lorsque ce sont des tumeurs cérébrales qui entraînent des paralysies dans les sphères d'innervation de différents nerfs moteurs, ces paralysies ne se manifestent pas simultanément, mais s'étendent, en suivant le progrès de la tumeur, d'un nerf cérébral à un autre. — Pour citer un exemple frappant de la haute signification qu'a le mode de distribution de la paralysie, pour établir également la distinction entre une paralysie spinale et une paralysie périphérique déterminée par une carie vertébrale, je rapporterai un cas soumis à mon observation dans la clinique de Greifswald. Il s'agit d'un malade qui avait souffert d'une carie des vertèbres cervicales, et chez lequel existaient une paralysie et une anesthésie presque complètes des extrémités supérieures, tandis que la motilité et la sensibilité des extrémités inférieures étaient restées normales. De ce siége de la paralysie il fallait nécessairement conclure que le mal intéressait les troncs nerveux des plexus brachiaux et non la moelle épinière elle-même. — Les paralysies rhumatismales qui également frappent assez souvent un plus ou moins grand nombre de nerfs, ne montrent aucune particularité sous le rapport de leur distribution, et, seulement, la circonstance qu'elles ne prennent pas facilement la forme de l'hémiplégie ou de la paraplégie, peut être jusqu'à un certain point utilisée pour le diagnostic différentiel. — Par contre, une distribution très-caractéristique de la paralysie est celle qui s'observe dans l'intoxication saturnine. Son siége suffit souvent pour exclure non-seulement des paralysies centrales, mais encore d'autres formes de paralysies périphériques et pour diagnostiquer la paralysie saturnine. Toujours, en effet, la paralysie saturnine commence par frapper les extrémités supérieures, et de manière à atteindre successivement les extenseurs des doigts, de la main, des bras, tandis que les

fléchisseurs restent indemnes. — 2° L'*absence,* pendant toute la durée d'une paralysie, d'*autres troubles de l'activité cérébrale*, permet de considérer comme très-probable l'origine phériphérique de la paralysie. Encore ici l'inverse n'a pas lieu, car il n'est pas rare qu'à côté d'une paralysie il existe de graves phénomènes cérébraux, sans que pour cela la paralysie cesse d'être périphérique. Les tumeurs de la base du cerveau fournissent de nombreux exemples qui prouvent la possibilité de cette coïncidence. — 3° Lorsque le nerf atteint est un nerf mixte, alors la *complication de la paralysie avec une anesthésie* dans le domaine bien connu de ses fibres sensibles, devient un argument essentiel en faveur de l'origine périphérique de la paralysie. — 4° Ce qui prouve encore cette dernière origine, c'est l'*absence de mouvements réflexes et de mouvements sympathiques dans le domaine du nerf paralysé.* Lorsque dans un cas de paralysie la sensation normale de la douleur nous permet de conclure que l'excitabilité des nerfs sensibles est conservée et que leur communication avec le cerveau n'a pas subi d'interruption, et lorsque malgré cela une irritation des fibres sensibles n'est suivie d'aucun phénomène réflexe, il n'y a pas de doute que la conduction dans les fibres motrices ne soit interrompue, que par conséquent la paralysie ne soit d'origine périphérique. Que, par exemple, un malade soit incapable de fermer l'œil volontairement et que, malgré une sensibilité normale de la conjonctive, il ne lui survienne pas non plus de clignement lorsqu'on touche le globe oculaire, alors la paralysie est sûrement périphérique. Le phénomène inverse fournit une preuve encore plus frappante de l'origine centrale de la paralysie. Qu'un malade soit incapable d'exciter un nerf déterminé par la volonté et par conséquent de contracter volontairement les muscles pourvus de rameaux émanés de ce nerf, que, par exemple, il lui soit impossible de fermer l'œil quand on l'y invite, mais que, d'un autre côté, l'excitation du nerf et la contraction des muscles correspondants se fassent après une irritation des nerfs sensibles, que l'œil se ferme quand la conjonctive a été touchée avec la main, alors nous avons affaire à une paralysie centrale; dans ces cas, l'excitabilité des nerfs sensibles et des nerfs moteurs existe et la voie par laquelle l'excitation se transmet des fibres centripètes aux fibres centrifuges est également intacte : seul le centre de la volition dans le cerveau ou le chemin par lequel l'acte de la volonté se transmet aux nerfs moteurs est détruit. — 5° Enfin, l'*extinction précoce de la contractilité* est une épreuve très-importante servant à reconnaître l'origine périphérique de la paralysie. L'appareil à induction, dont on doit restreindre l'emploi trop multiplié et souvent fait sans discernement en vue d'obtenir des résultats thérapeutiques, mérite au contraire d'être mis en usage beaucoup plus souvent que cela n'a eu lieu jusqu'à présent pour fixer le diagnostic, particulièrement aussi dans la clientèle privée. Dans les cas de paralysie *récente* qui, au moins dans la clientèle privée, s'offrent assez souvent à l'observation et dans lesquels, en vue des chances de succès que peut offrir le traitement, il est essentiel de savoir s'ils sont d'origine centrale ou périphérique,

l'examen au moyen du courant d'induction fournit presque toujours des renseignements certains. Dans les cas nombreux de paralysie périphérique examinés par moi au point de vue de la contractilité électrique des muscles, cette dernière était déjà réduite à un minimum peu de jours après la manifestation de la paralysie, et souvent elle était déjà complétement éteinte au bout de peu de semaines. Il en est tout autrement des paralysies cérébrales ; dans ces cas, la contractilité électrique reste souvent intacte pendant des mois. Ordinairement on impose extrêmement aux hémiplégiques lorsqu'en appliquant les électrodes sur des muscles qui depuis des mois avaient été soustraits à l'empire de la volonté, on y fait naître les contractions avec facilité et pour ainsi dire en jouant, et ces malades ne redoutent aucun sacrifice pour se soumettre à un traitement qui, quelle que soit son inefficacité, leur inspire toute confiance. La dégénérescence, constatée par l'examen anatomique, qui s'empare de très-bonne heure des nerfs périphériques, après qu'ils ont été séparés des organes centraux, explique suffisamment la prompte extinction de la contractilité électrique dans les paralysies périphériques : — un nerf dégénéré n'est pas un nerf. De même nous ne devons pas nous étonner si dans la paralysie saturnine la contractilité électrique s'éteint également de très-bonne heure. Quelque insignifiantes qui soient les altérations qu'éprouvent les nerfs dans ces états, toujours elles suffiront pour produire dans ces organes une modification telle que ni la volonté ni l'électricité ne puissent mettre le nerf modifié dans un état d'excitation. Dans les paralysies cérébrales, il se développe finalement aussi une dégénérescence des nerfs périphériques ainsi qu'une atrophie et une dégénérescence graisseuse des muscles privés d'exercice. Ce fait explique pourquoi, dans les cas *très-anciens*, la suppression de la contractilité électrique ne peut plus être utilisée pour le diagnostic des paralysies périphériques et des paralysies centrales. Dans les paralysies spinales, la contractilité électrique tantôt reste longtemps conservée, tantôt se supprime de bonne heure ; c'est pourquoi elle a peu de valeur pour le diagnostic différentiel. Je crois que ces divergences trouvent jusqu'à un certain point leur explication dans les recherches de Schrœder van der Kolk sur la structure de la moelle épinière. Si dans la moelle épinière il existe des fibres centrifuges qui, au lieu de passer directement dans les nerfs périphériques, pénètrent d'abord dans les cellules ganglionnaires d'où émergent ces nerfs périphériques, il est à supposer, d'après l'analogie, qu'après la destruction des premières fibres la contractilité électrique se comporte comme dans les paralysies cérébrales, et après la destruction des fibres sortant des ganglions, comme dans les paralysies périphériques.

L'interruption de la communication entre les nerfs moteurs et les organes centraux et l'extinction de l'excitabilité des premiers entraînent les mêmes perturbations dans la circulation et la nutrition que celles décrites pour les anesthésies périphériques ; mais ces perturbations atteignent surtout un haut degré dans les cas où l'anesthésie est accompagnée d'akinésie. La diminution

de température dans les parties paralysées dépend du ralentissement de la circulation. Plus le sang renouvelé arrive rapidement dans les parties périphériques qui tendent toujours à céder de la chaleur, moins ces parties se refroidissent; plus au contraire du sang réchauffé tardera à pénétrer dans ces parties, plus leur température tendra à se mettre en équilibre avec la température extérieure. Le ralentissement de la circulation paraît dépendre d'un rétrécissement des artères; au moins trouve-t-on le pouls souvent plus petit dans les membres paralysés que dans les membres non paralysés. La contraction des parois artérielles dans les parties paralysées n'a pu être expliquée jusqu'à présent. Lorsque des parties paralysées sont prises d'inflammation, on observe au lieu d'un refroidissement une élévation de température.

L'anesthésie incomplète qui se développe petit à petit dans les parties paralysées, dans les cas même où la paralysie était purement motrice au début, dépend-elle du ralentissement de la circulation et des troubles nutritifs, ou bien doit-on se la représenter comme une transmission de l'état passif des fibres motrices sur les fibres sensibles par l'intermédiaire des ganglions? C'est là une question que nous n'essayerons pas de résoudre.

La marche des paralysies périphériques montre de grandes différences selon les causes d'où ces paralysies dépendent. Si le nerf est divisé par une section, le rétablissement de la communication interrompue fait assez souvent disparaître complétement la paralysie plus tard. Si, au contraire, une assez grande portion d'un nerf est détruite, la paralysie reste stationnaire pendant la vie entière. Les paralysies rhumatismales suivent le plus souvent une marche favorable et se terminent dans beaucoup de cas par une guérison complète. La même chose existe pour les paralysies incomplètes qui ont pris naissance après des accès convulsifs par suite de l'épuisement de l'excitabilité, ou bien pour celles qui ont été déterminées par une cause traumatique légère. Les paralysies qui persistent parfois après l'évolution du typhus permettent également un pronostic favorable, tandis que la paralysie saturnine montre une grande opiniâtreté et reste souvent incurable.

§ 3. — Traitement.

L'*indication causale* peut rarement être remplie dans les paralysies périphériques, et même dans les cas où cela est possible, il est rare que l'on obtienne un résultat favorable. Ainsi, par exemple, l'extirpation d'une tumeur qui a entraîné une paralysie par la pression qu'elle a exercée sur un nerf ne rétablit presque jamais la motilité normale. Une exception à cette règle est offerte par les paralysies rhumatismales lorsque leur durée n'a pas été trop longue : car ici un traitement rationnel de la maladie première est suivi des meilleurs résultats. Il est vrai que ces succès ne doivent pas être espérés des médicaments antirhumatismaux d'une efficacité si contestable, tels que le colchique, le gaïac, l'aconit, mais principalement de l'usage méthodique des bains chauds.

Tous les ans des flots de malades atteints de paralysies curables ou incurables viennent inonder Tœplitz, Wiesbaden, Wildbad, Pfacfers. La réputation dont ces eaux thermales jouissent contre les paralysies en général est due principalement à leurs effets véritablement brillants dans les paralysies rhumatismales. — Dans ces paralysies, il convient en outre, pour seconder l'effet des eaux minérales, ou pour y suppléer, lorsque la position du malade ne lui permet pas d'aller aux eaux, d'appliquer des révulsifs sur la peau en suivant le trajet des nerfs. Seulement on s'abstiendra de prescrire, comme cela se fait ordinairement, des lotions avec des teintures aromatiques qui au lieu d'irriter la peau n'irritent que le nez, et l'on aura recours aux rubéfiants et aux exutoires.

Malgré l'introduction de la faradisation localisée dans la thérapeutique des paralysies, nous sommes encore hors d'état de satisfaire à l'*indication morbide.* Il est certain que l'emploi du courant d'induction n'aura pour effet ni la régénération d'un nerf séparé du cerveau, ni la réparation des changements de texture qu'un nerf a pu éprouver à la suite d'une pression, d'un refroidissement ou d'une intoxication saturnine.

L'*indication symptomatique* exige : 1° que nous empêchions l'extinction complète du faible degré d'excitabilité qui existe encore dans un nerf incomplétement paralysé ; 2° que nous prévenions l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des muscles paralysés, ou que nous en arrêtions les progrès si déjà elles ont commencé à se produire. L'extinction complète de l'excitabilité déjà diminuée, aussi bien que l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des nerfs paralysés, dépend souvent, pour la plus grande partie, du repos continu, du défaut d'excitation. C'est là une cause nouvelle s'ajoutant à celles d'où dépend essentiellement la paralysie, pour la rendre plus complète et plus opiniâtre. Cette cause peut même à elle seule s'opposer à la disparition complète d'une paralysie en voie d'amélioration. Duchenne a réalisé incontestablement un grand progrès en nous apprenant à combattre avec succès les modifications secondaires qui se développent, pendant la marche des paralysies, dans les muscles et nerfs paralysés. De l'aveu même des partisans les plus zélés de la faradisation, on ne guérit par ce moyen que les formes de la paralysie que l'on pouvait juger, même avant l'introduction de la faradisation, les plus accessibles à la thérapeutique, les plus faciles à guérir ; mais le progrès consiste en ce que de nos jours les paralysies traumatiques et rhumatismales, et même les paralysies saturnines, guérissent plus vite et d'une manière plus complète qu'autrefois ; et l'on ne peut nier que nous ne devions ces succès à l'excitation méthodique des nerfs paralysés par le courant d'induction. Une règle importante dans l'emploi de la faradisation localisée est celle de ne pas prolonger outre mesure les séances et de ne pas faire agir des courants trop forts. Comme nous savons que l'excitabilité d'un nerf est amoindrie et abolie tout autant par une excitation trop énergique que par un repos prolongé, cette règle n'a pas besoin de commentaire. De même il est évident que dans les paralysies traumatiques, rhumatismales et toxiques, on ne doit pas mettre en usage

le courant d'induction avant que la solution de continuité soit levée et que l'excitabilité du nerf malade ait commencé à se rétablir, en d'autres termes que l'on ne doit employer le moyen en question que quand on voit survenir des contractions musculaires sous l'influence du courant. Il est très-désirable que tout médecin se familiarise avec la faradisation localisée autant qu'il le faut pour ne pas être forcé d'abandonner à d'autres l'application du procédé. Ziemssen, dans un ouvrage plein de mérite, a rendu cette tâche très-facile. En se laissant guider par les instructions renfermées dans ce livre, il suffit d'un exercice continué pendant peu de jours sur des individus sains pour arriver à ce degré d'habileté et de sûreté opératoires qui impose au public. — L'effet de la strychnine peut être comparé jusqu'à un certain point à celui produit par le courant d'induction dans les paralysies périphériques. L'administration de la strychnine est également impuissante à favoriser la réunion des nerfs divisés ou à réparer la modification de texture qui forme la base de la paralysie. Par contre, il est vraisemblable que la strychnine, en excitant l'activité réflexe de la moelle épinière et en augmentant les mouvements réflexes que cette activité a pour effet de provoquer dans les nerfs moteurs, favorise l'excitabilité non complétement éteinte, mais simplement amoindrie de ces derniers. — Si l'on veut voir des succès à la suite de l'administration de la strychnine, il faut qu'on la donne à des doses assez élevées et assez longtemps continuées pour que son influence sur l'activité réflexe de la moelle épinière soit manifeste, c'est-à-dire jusqu'au moment où de légères secousses se présentent. On ordonne ou l'extrait de noix vomique, à la dose de 2 centigrammes, élevée progressivement jusqu'à 10 centigrammes, ou bien le nitrate de strychnine à la dose de 4 à 12 milligrammes. D'autres médicaments tels que l'arnica et l'extrait de sumac vénéneux (*Bhus toxicodendron*) n'exercent pour ainsi dire aucune influence sur la marche des paralysies périphériques.

CHAPITRE XVII.

PARALYSIE DU NERF FACIAL. PARALYSIE MIMIQUE. PARALYSIE DE BELL.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Nous passerons sous silence dans ce chapitre la paralysie de la face, qui prend naissance à la suite de la suppression de l'influence de la volonté, et qui, presque toujours liée à une hémiplégie des extrémités, constitue un symptôme fréquent de l'apoplexie et d'autres affections cérébrales.

L'excitabilité du nerf facial ou sa communication avec le cerveau peut être abolie par des influences nuisibles qui agissent : 1° sur le tronc du nerf, avant son entrée dans le méat auditif interne ; 2° sur la portion du nerf qui se trouve dans l'intérieur du rocher ; 3° sur ses ramifications périphériques dans la face.

— Dans l'intérieur de la cavité crânienne, le facial est le plus souvent comprimé et détruit par des tumeurs cérébrales qui partent de la base, ou qui se sont avancées jusqu'à la base. Cela a lieu plus rarement par des exsudats, par des épaississements de la dure-mère, par des exostoses. — Dans l'aqueduc de Fallope, le nerf est le plus souvent détruit par la carie du rocher ; ce n'est que dans des cas exceptionnels que des fractures du crâne et des plaies par armes à feu ont déterminé des lésions du facial dans l'intérieur du rocher. — Les ramifications périphériques du facial sont quelquefois divisées volontairement ou accidentellement dans les opérations chirurgicales. Tel est le cas connu de ce cocher qui remercia Bell de la réussite de l'ablation d'une tumeur à l'oreille, tout en se plaignant que depuis l'opération il ne pouvait plus siffler ses chevaux. En outre, la pression continue qu'éprouvent les ramifications du facial de la part de glandes lymphatiques hypertrophiées ou d'autres tumeurs, ainsi que le froissement et l'ébranlement communiqués à ces ramifications par un soufflet, peuvent être suivis de paralysie faciale. Il n'est pas rare que l'on observe cette dernière sur des enfants nouveau-nés, si, pendant l'accouchement, des rameaux du facial ont été froissés par les cuillers du forceps. Une cause de paralysie faciale bien plus fréquente que toutes celles que nous venons de nommer, consiste dans le refroidissement subit de la face échauffée ; bien des malades gagnent cette affection en se mettant à la fenêtre le matin, immédiatement après être sorti du lit. Halla accuse les chemins de fer d'occasionner la fréquence croissante des paralysies faciales : on court à la station, on arrive échauffé, on saute dans le wagon, on s'expose au courant d'air venant des fenêtres ouvertes, — et il en résulte une paralysie de la face.

La paralysie faciale est une maladie assez fréquente; Joseph Frank en a observé vingt-deux cas en quinze ans. Les documents statistiques sur la fréquence relative des paralysies faciales selon les âges, les sexes et le côté de la face, n'ont fourni aucun résultat digne d'être relaté. Si la fréquence plus grande de la paralysie faciale sur le côté gauche se confirmait, la raison de ce phénomène serait à chercher, non pas dans une prédisposition particulière du nerf facial gauche, mais dans cette circonstance que la joue gauche est plus exposée aux soufflets, aux coups de sabre et à d'autres insultes.

§ 2. — Symptômes et marche.

Les symptômes de la paralysie faciale consistent dans l'immobilité et le relâchement des muscles de la face dans lesquels se distribuent les fibres atteintes. La paralysie du muscle frontal et du muscle sourcilier ne permet plus au front de se rider. Romberg dit : « Le front du vieillard devient lisse comme celui d'un enfant, et il n'y a pas de meilleur cosmétique pour les vieilles femmes. » La paralysie de l'orbiculaire des paupières met les malades dans l'impossibilité de fermer complétement l'œil. Si on leur demande d'en faire l'essai, ils abaissent un peu la paupière supérieure par le relâchement du

muscle palpébral soumis à l'influence de leur volonté, et, en même temps, ils roulent le bulbe en haut, de sorte que la cornée est couverte. Les larmes ne sont plus poussées vers les points lacrymaux, mais coulent le long de la joue; l'œil, incomplétement fermé, exposé à toutes les injures des agents extérieurs, est facilement atteint de troubles inflammatoires. Le muscle releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, le releveur de l'angle de la bouche et les zygomatiques ne peuvent plus tirer en haut la lèvre supérieure, le nez et l'angle de la bouche, ni dilater les narines. A cause de la paralysie du muscle buccinateur, la joue se gonfle pendant l'expiration comme une voile, plusieurs actes pour lesquels on a besoin des muscles de la face, tels que la prononciation des lettres labiales, l'action de siffler, de cracher, ne peuvent plus s'exécuter. La mastication elle-même, qui est indépendante du nerf facial, s'exécute sans gêne, mais le bol alimentaire du côté malade s'engage souvent entre les dents et la joue, et le malade est forcé de l'éloigner avec les doigts.

Lorsque la paralysie n'existe que d'un côté, il se produit à chaque jeu un peu animé de la physionomie une remarquable altération de la face due en partie à ce que les muscles ne se contractent que du côté sain, tandis que l'autre reste immobile, et en partie à ce que les muscles contractés du côté sain, dont l'action n'est plus équilibrée par ceux du côté malade, impriment à la face une direction oblique. Même à l'état de repos, la face est plus ou moins tordue et asymétrique. Du côté malade, l'angle de la bouche est plus bas, la narine plus étroite, et il n'y a plus ni plis ni fossettes. La pointe du nez et la bouche sont attirées vers le côté sain. De même que cette difformité est due à la prédominance des muscles du côté sain sur les antagonistes du côté paralysé, de même aussi la lagophthalmie du côté malade est due à la prédominance du releveur de la paupière supérieure non paralysé sur son antagoniste paralysé, l'orbiculaire des paupières. Lorsque la paralysie du nerf facial existe des deux côtés, toute expression de la face a disparu, le malade rit et pleure sans contracter un trait. Pour ma part, je n'ai observé aucun cas de ce genre, mais je crois volontiers que l'aspect d'un malade dont la physionomie reste immobile pendant le rire le plus fort, doit produire l'effet d'un masque hideux. — Des symptômes moins faciles à comprendre que ceux décrits jusqu'à présent, mais tout aussi constants, sont la diminution du goût, la rétraction de la luette vers le côté sain, et la déviation de la langue. Le goût est-il émoussé à raison de la diminution de la sécrétion salivaire et de la sécheresse de la bouche, ou bien faut-il, chez l'homme sain, que la corde du tympan facilite la perception du goût, en érigeant les papilles? C'est là une question encore indécise. — La déviation de la luette vers le côté sain s'explique par ce fait que les fibres motrices qui, du nerf facial, se rendent par le grand nerf pétreux superficiel au ganglion sphéno-palatin, d'où sortent les rameaux palatins descendants, ne raccourcissent les muscles de la luette que du côté non paralysé; toutefois, le doute est encore permis à l'endroit de cette explication. — Pour ce qui concerne la déviation de la langue, nous renvoyons

au chapitre de l'apoplexie, à l'occasion de laquelle nous avons décrit ce phénomène que l'on rencontre plus souvent dans les paralysies cérébrales que dans les paralysies périphériques. — Au chapitre précédent, nous avons exposé, avec le développement nécessaire, que les mouvements réflexes sont impossibles dans les cas de paralysie périphérique complète du nerf façial, et que la contractilité électrique des muscles de la face s'éteint de bonne heure. — La sensibilité du côté paralysé est normale dans les cas purs et récents, mais après une durée plus longue de la paralysie elle s'émousse ordinairement plus ou moins, sans doute, à raison des troubles de la nutrition dans le domaine du nerf paralysé : ces troubles se décèlent principalement par le relâchement et l'amaigrissement du côté paralysé, par la disparition de la graisse et la flaccidité de la peau.

Les signes qui permettent de reconnaître si la cause de la paralysie doit être recherchée dans la cavité crânienne, dans le rocher ou dans la face, sont, d'après Romberg, les suivants : 1° La provenance de la paralysie d'une affection à la base du crâne est prouvée par la participation d'autres nerfs cérébraux à ce symptôme, participation qui se trahit par le strabisme, l'anesthésie, la surdité, ainsi que par l'existence simultanée d'une paralysie de la face d'un côté et d'une paralysie des extrémités de l'autre. — 2° La paralysie doit être considérée comme due à une maladie ou destruction du nerf facial dans l'intérieur de l'aqueduc de Fallope, lorsqu'on peut constater une otorrhée existant depuis longtemps et combinée à une surdité complète, ainsi que l'obliquité de la luette, la sécheresse de la bouche, le goût perverti, symptômes qui dépendent de la participation à la paralysie du grand nerf pétreux superficiel et de la corde du tympan, participation observée exclusivement dans ces cas. — 3° L'origine de la paralysie doit être cherchée dans les ramifications de la face, lorsque la maladie a pris manifestement naissance à la suite d'un refroidissement, d'une violence ayant agi sur la face, et surtout à la suite d'une pression exercée sur le nerf par une tumeur siégeant dans le voisinage du trou stylo-mastoïdien, lorsque les autres nerfs cérébraux fonctionnent normalement, que l'oreille correspondante est saine et que la luette (?) est droite.

La *marche* de la paralysie faciale varie beaucoup selon le siége et selon le genre des causes déterminantes. Si le nerf facial est détruit par des tumeurs à la base du crâne ou par une carie du rocher, la paralysie est incurable; la même chose arrive dans les cas où une tumeur de la face, en exerçant une pression continuelle sur des rameaux périphériques, a produit une solution de continuité de ces rameaux. Par contre, la paralysie occasionnée par des lésions légères et des refroidissements permet un pronostic heureux. C'est ce qui a lieu avant tout pour la paralysie congénitale due à la pression du forceps; mais, chez les adultes mêmes, c'est une règle, qui souffre, il est vrai, quelques exceptions, que des paralysies traumatiques et rhumatismales se perdent après quelques semaines ou quelques mois.

§ 3. — Traitement.

D'après ce que nous avons dit du pronostic de la paralysie faciale, il ne peut être question que d'un traitement des formes traumatique et rhumatismale. Bien que celles-ci se perdent aussi le plus souvent sans aucun traitement, il convient cependant d'instituer un traitement antiphlogistique local dans les cas récents de paralysie traumatique. On ordonnera l'application de quelques sangsues, on fera faire des applications froides, et, si l'on veut, des frictions mercurielles, dans le cas où, chez les adultes, une hémiplégie faciale a pris naissance à la suite d'un coup ou d'une contusion. On abandonnera à elle-même la paralysie congénitale, également d'origine traumatique. Si la maladie est due à un refroidissement, il faut, dans des cas récents, appliquer sur le côté atteint des compresses froides bien exprimées, que l'on aura soin de couvrir de toile cirée ou de taffetas gommé, pour ne les renouveler qu'au bout de quelques heures, ou bien on fera appliquer de la ouate et l'on ordonnera des bains de vapeur. Plus tard, il faut recourir à des irritants plus forts, à des lotions avec essence de moutarde, à des sinapismes, à des frictions avec huile de croton, à des vésicatoires. Aussitôt que la contractilité électrique commence à ce rétablir, on doit recourir à l'emploi du courant d'induction.

CHAPITRE XVIII.

PARALYSIE ESSENTIELLE DES ENFANTS. PARALYSIE SPINALE DES ENFANTS (HEINE).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La paralysie essentielle des enfants doit-elle être comptée parmi les maladies du cerveau, de la moelle épinière ou des nerfs périphériques, ou bien est-elle, comme le prétend Vogt, d'origine, tantôt cérébrale, tantôt spinale, tantôt périphérique ? c'est ce que, vu l'absence totale d'études nécroscopiques (1) concluantes, on ne peut décider avec certitude. Je considère la dé

(1) M. Laborde a rapporté dans sa thèse inaugurale (1864) deux examens anatomiques de la moelle d'enfants morts avec une paralysie dite essentielle de l'enfance, dans lesquels les cordons antérieurs présentaient une sclérose peu avancée du reste. Dans un autre fait que j'ai consigné dans les *Bulletins de la Société de biologie* (1863), j'ai vu, chez une femme de quarante ans, morte à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, une atrophie des cordons antérieurs de la moelle. Il existait en outre dans ces trois cas une substitution graisseuse des muscles paralysés ; dans mon observation il y avait une atrophie très-remarquable de quelques fibres musculaires qui avaient conservé leur striation

nomination de « paralysie essentielle » comme très-convenable. Que la première manifestation de la paralysie soit due à une inflammation ou à un extravasat sanguin dans la moelle épinière, toujours est-il que ce processus a terminé son évolution au moment où la maladie reçoit le nom de paralysie essentielle, et ce n'est pas la maladie première, mais la paralysie avec ses suites, qui forme l'objet du traitement. Les paralysies essentielles constituent même les *résultats permanents* d'un *processus à évolution très-rapide;* car tous les observateurs sont d'accord que la paralysie a pris naissance en peu d'heures, qu'elle est devenue promptement complète, et que plus tard elle ne s'est jamais propagée des membres atteints dès le principe à d'autres membres.

Les conditions étiologiques sont aussi obscures que la pathogénie. La maladie se présente exclusivement chez les enfants pendant la dentition et peu de temps après, par conséquent, depuis l'âge de six mois jusqu'à la fin de la troisième année. Elle frappe aussi bien les garçons que les filles, et non-seulement les enfants cachectiques et scrofuleux, mais encore les enfants jusque-là bien portants. Parmi les causes déterminantes, on cite principalement les exanthèmes aigus et les refroidissements, comme par exemple lorsque l'enfant est resté assis sur une pierre froide. Cette dernière allégation ne mérite aucune confiance, attendu que tous les jours on voit des enfants en nombre infini qui s'asseyent sur des pierres froides, et cependant la paralysie essentielle n'est rien moins qu'une maladie fréquente.

§ 2. — Symptômes et marche.

Dans un grand nombre de cas, la maladie commence par un état fébrile et par les symptômes d'une hypérémie cérébrale ou d'une méningite. Nous avons vu que ces deux maladies sont accompagnées l'une et l'autre de fièvre, d'agitation psychique, d'accès de convulsions et de perte de connaissance, de grincements de dents et d'autres symptômes qui leur appartiennent en commun, et que souvent la marche seule permet de reconnaître si nous avons affaire à une hypérémie cérébrale ou à une méningite; de même aussi le tableau qui a été tracé de la période initiale aiguë de la paralysie essentielle ne se distingue de celui d'une hypérémie cérébrale intense que par la paralysie complète qui reste dans une ou plusieurs extrémités après la disparition des convulsions et le retour de l'intelligence. Tantôt la paralysie s'étend sur un bras, tantôt sur une jambe, tantôt sur les deux extrémités inférieures, mais

mais ne mesuraient plus que 0,003 de diamètre, et de plus une atrophie des nerfs également envahis par de grosses vésicules adipeuses.

Bien que, dans ces trois cas, on ait noté des lésions de la moelle, la question est encore pendante de savoir si elles sont constantes, et si elles sont primitives, ou consécutives à des lésions des muscles. V. C.

jamais (et c'est là une circonstance qui exclut avec certitude tout lien de causalité entre cette maladie et une apoplexie *cérébrale* ou une *encéphalite*) on n'a vu une paralysie à la fois des deux extrémités d'un même côté; jamais non plus la vessie ni le rectum ne prennent part à la paralysie. Un début presque aussi fréquent que celui qui est caractérisé par des phénomènes cérébraux tumultueux, consiste en ce que les enfants présentent les symptômes généraux d'une fièvre dont il n'est pas possible de préciser la nature, et après laquelle, sans qu'il y ait eu d'abord des accès de convulsions ou de coma, on s'aperçoit tout à coup qu'un bras ou une jambe ou les deux jambes à la fois sont flasques et pendantes et ne peuvent exécuter aucun mouvement volontaire.

La marche ultérieure de la maladie varie. Dans quelques cas, la paralysie disparaît après quelques jours et la maladie se termine par une guérison complète. Heine, qui, en Allemagne, a observé sans contredit le plus grand nombre de ces cas, doute que les affections auxquelles on a donné le nom de « paralysie temporaire des enfants », dépendent d'une maladie première identique avec celle d'où dépendent les paralysies essentielles qui restent à l'état stationnaire. Duchenne a remarqué que dans les cas récents de la forme *temporaire* la contractilité électrique des muscles était restée intacte, qu'au contraire dans les cas récents de la forme *permanente*, quelques-uns des muscles des membres paralysés avaient seuls conservé leur contractilité électrique, tandis que d'autres l'avaient perdue. Peut-être cette observation peut-elle être formulée de la manière suivante : le pronostic des paralysies essentielles est favorable et la guérison est à espérer, lorsque les muscles paralysés ont conservé leur contractilité; au contraire, le pronostic est défavorable et la paralysie est suivie d'atrophie et de dégénérescence, lorsque la contractilité électrique est éteinte.

Une fois que la maladie est entrée dans la deuxième période, les membres flasques et flexibles qui se laissent mettre facilement dans toutes les positions, perdent peu à peu l'embonpoint qu'ils avaient au commencement. Ils tombent dans un état d'atrophie qui s'étend à la peau, à la couche graisseuse, aux muscles et même aux os. Déjà, au bout d'une année, la circonférence et même la longueur des membres est beaucoup plus faible du côté malade que du côté sain. A la nutrition incomplète correspond le pouls petit et la température manifestement abaissée des membres atteints (voy. page 312). Ces derniers ont un aspect livide et sont fort exposés aux maladies de décubitus, aux engelures, et aux ulcères. A l'atrophie des membres paralysés s'ajoutent par la suite des difformités et des contractures. Souvent le deltoïde atrophié n'est plus en état de fixer la tête de l'humérus dans la cavité glénoïde; le bras descend et distend par son poids la capsule articulaire. On trouve alors immédiatement au-dessous de l'acromion un creux et un peu plus bas et en arrière la tête articulaire. Celle-ci se laisse facilement remettre à sa place normale, mais aussitôt qu'on laisse pendre le bras, la luxation se produit de nouveau.

Si les extrémités inférieures sont atteintes, il se produit, surtout à l'époque où les enfants cherchent à avancer en se traînant à terre, des raccourcissements permanents dans les muscles qui sont en état de se contracter jusqu'à un certain point et qui ne trouvent aucune résistance du côté de leurs antagonistes. De cette manière naissent diverses espèces de pieds bots et de pieds équins, des contractures des articulations coxo-fémorales et la difformité du genou connue sous le nom de *genu valgum*. Dans les cas avancés de la maladie, la contractilité électrique des muscles atrophiés et dégénérés est éteinte. On ne peut tirer de là aucune conclusion sur telle ou telle origine de la maladie, attendu que dans toutes les formes de la paralysie cette absence de contractilité existe, même dans les formes cérébrales, si la paralysie a duré depuis un temps assez long pour entraîner la dégénérescence des nerfs et des muscles.

L'état général est ordinairement intact dans la paralysie essentielle; beaucoup de ces individus arrivent à un âge avancé, et assez souvent ceux d'entre eux qui appartiennent à la basse classe stationnent sur les routes et cherchent à attirer la commisération des passants par le spectacle de leur difformité.

§ 3. — Traitement.

C'est tout au plus dans les cas entièrement récents de paralysie essentielle, que l'on peut espérer quelque succès des saignées locales faites sur les côtés de la colonne vertébrale et des révulsifs appliqués sur cet endroit. Dans les cas traînés en longueur, on ne doit pas plus s'attendre à obtenir par ce procédé une résolution des résidus d'un processus depuis longtemps révolu dans la moelle épinière, qu'à ramener à l'état normal, après des apoplexies, les endroits du cerveau qui ont été transformés en cicatrices apoplectiques, et à guérir ainsi l'hémiplégie. Dans les cas où la contractilité électrique est déjà éteinte et où les nerfs et les muscles sont dégénérés, le retour même complet de la moelle épinière à l'état normal n'améliorerait en rien la paralysie.

Tandis que, d'après tout cela, nous ne sommes guère en état de remplir l'*indication causale* et l'*indication morbide*, le *traitement symptomatique* de cette maladie est suivi de résultats relativement favorables. Tant que quelques-uns seulement des muscles ont conservé le plus léger degré de leur contractilité, il y a lieu de recourir à l'emploi persévérant et énergique du courant d'induction; c'est le moyen qui maintient et augmente le plus sûrement le reste d'excitabilité, et arrête les progrès de l'atrophie et la dégénérescence des muscles. La preuve que dans les cas en apparence même les plus désespérés, le sort du malheureux malade peut être amélioré par la ténotomie et les autres ressources d'une orthopédie rationnelle, nous est fournie par les succès que Heine a obtenus dans son établissement.

SECTION IV.

NÉVROSES GÉNÉRALISÉES DE CAUSE ANATOMIQUE INCONNUE.

CHAPITRE PREMIER.

CHORÉE, DANSE DE SAINT-GUY.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

On peut appeler la chorée une névrose pure de la motilité, car tous les symptômes de cette maladie se laissent ramener à une excitation morbide des nerfs moteurs, tandis que la sensibilité et les fonctions psychiques ne laissent reconnaître aucune anomalie notable et constante.

La pathogénie de la chorée est obscure. Les recherches anatomiques faites jusqu'à présent et l'analyse des symptômes ne fournissent aucun renseignement positif, à telles enseignes que l'on ignore même le point de départ de l'excitation anormale des nerfs moteurs dans la chorée. Les autopsies d'individus atteints de chorée qui, il est vrai, n'ont pas été très-fréquentes, n'ont fourni que des résultats négatifs ou si peu concordants, que les lésions qui ont pu se rencontrer dans les organes centraux du système nerveux ont dû être rapportées, non à la chorée, mais à l'affection terminale ou à une complication accidentelle. L'extension de l'excitation morbide sur la plus grande partie des nerfs moteurs cérébro-spinaux ne permet évidemment pas d'attribuer la maladie à quelque modification dans le trajet périphérique des nerfs. L'intégrité parfaite des autres fonctions cérébrales s'oppose à attribuer les mouvements de la chorée à une excitation partant du cerveau. D'un autre côté, plusieurs autres circonstances, surtout la pause qui survient dans l'agitation musculaire pendant le sommeil ou pendant le sommeil chloroformique, semblent annoncer que l'on doit rechercher le point de départ des impulsions motrices dans le cerveau plutôt que dans la moelle épinière. Les hypothèses en vertu desquelles la chorée dépendrait d'une disproportion entre la grandeur du canal rachidien et celle de la moelle épinière, d'une affection inflammatoire des vertèbres, d'une irritation spinale, sont dépourvues de toute base solide, attendu que nous ignorons même si le foyer de l'affection doit être cherché dans la moelle.

Quant à l'étiologie, on est frappé tout d'abord de la grande fréquence de la maladie à l'époque de la seconde dentition et à celle du développement de

la puberté. Il n'est pas rare qu'un seul et même individu soit atteint de la chorée à chacune de ces deux époques et qu'il reste épargné dans l'intervalle. Cette circonstance explique l'opinion du public qui s'imagine que la chorée récidive tous les sept ans. La maladie est rare avant l'âge de six ans, elle l'est également après quinze. Toutefois même l'âge avancé n'est pas entièrement à l'abri et les accès qui tombent dans cette période se distinguent par une opiniâtreté toute particulière. — Le sexe féminin montre incontestablement une prédisposition plus grande que le masculin. En outre, l'anémie et l'hydrémie ainsi que les affections rhumatismales semblent apporter une plus grande prédisposition à la chorée. — Parmi les causes déterminantes de la chorée, on cite l'instinct d'imitation, les émotions, surtout la frayeur, l'irritation du canal intestinal par des helminthes, l'onanisme, la grossesse, etc. On conçoit que dans un cas donné, il sera très-difficile de constater un rapport de cause à effet entre ces conditions, qui ont été observées si souvent en l'absence de toute altération appréciable de la santé, et la chorée.

§ 2. — Symptômes et marche.

La chorée est caractérisée par des mouvements dans le domaine des muscles de la vie de relation, mouvements indépendants de la volonté et s'accomplissant au milieu de l'intégrité la plus parfaite des facultés intellectuelles. Ces mouvements se produisent aussi bien dans les moments où les malades ne cherchent pas à sortir du repos que dans ceux où leur volonté commande des mouvements. Comme dans ces derniers cas les mouvements indépendants de la volonté compliquent ceux qui en dépendent, l'acte résolu par les malades échoue entièrement ou n'est exécuté que d'une manière incomplète ou malhabile. Dans la chorée les contractions musculaires involontaires se distinguent par une grande variabilité et par certaines combinaisons qui impriment aux mouvements un cachet d'opportunité, et établissent par là une différence entre ces mouvements et les contractions musculaires plus monotones, plus simples, spasmodiques, des accès d'épilepsie et d'hystérie. Les spasmes de la chorée peuvent passer inaperçus et être méconnus à une observation superficielle et de courte durée bien plus facilement que ceux des maladies que nous venons de nommer.

Dans la plupart des cas la maladie débute insensiblement et reste méconnue pour un temps plus ou moins long. On remarque bien que l'enfant malade casse ou laisse tomber bien des objets, qu'il ne reste pas assis tranquillement, qu'il écrit plus mal ou qu'en jouant du piano il fait plus de fautes que d'habitude, mais on le gronde et on le punit pour l'habituer à faire plus attention et à se corriger de sa maladresse. Le pauvre enfant souvent ne sait plus où il en est et les reproches injustes le rendent triste et abattu ou bien irascible et récalcitrant. L'agitation musculaire devient cependant de plus en plus grande et visible, les maladresses deviennent plus fréquentes et plus fortes,

l'enfant porte la main à côté du verre qu'il veut saisir, se pique avec la fourchette et commence à grimacer d'une façon étrange. Souvent, sans qu'il se soit opéré d'autres changements essentiels dans l'état de l'enfant, les parents s'aperçoivent tout à coup du caractère morbide de ces mouvements. — Il est bien plus rare que le mal se développe promptement et offre dès le principe les symptômes remarquables qui caractérisent la chorée dans ses périodes ultérieures.

Lorsque la chorée est arrivée à son entier développement, les mouvements les plus variés se succèdent d'une manière si disparate et si baroque, que l'appellation anglaise « insanity of muscles » est très-bien choisie. Dans la face, les sourcils se rapprochent et s'éloignent rapidement les uns des autres; le front alternativement se ride et se déride, les paupières s'ouvrent et se ferment avec rapidité plusieurs fois de suite ou restent pendant quelques instants spasmodiquement serrées l'une contre l'autre; les yeux roulent dans leur orbite, les lèvres tantôt se réunissent en pointe, tantôt s'aplatissent et se serrent l'une contre l'autre, la bouche s'ouvre ou se ferme comme pour happer un objet et se contracte tantôt pour rire, tantôt pour pleurer, la langue est souvent subitement lancée en avant; la tête est tantôt tordue, tantôt jetée en avant, en arrière ou de côté; l'épaule se lève et s'abaisse. Les extrémités supérieures sont projetées en avant et en arrière; dans les articulations du coude, de la main et des doigts la flexion alterne avec l'extension, la pronation avec la supination, l'abduction avec l'adduction. Des mouvements semblables, seulement d'habitude moins violents, s'aperçoivent dans les extrémités inférieures; même les muscles du tronc participent à l'agitation, de sorte que la colonne vertébrale est fléchie tantôt en avant, tantôt en arrière, tantôt sur le côté, et qu'elle se tord tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Lorsque les malades sont couchés, ils sont lancés en l'air et jetés au pied ou même dehors du lit. Dans les degrés élevés de la chorée, les malades ne peuvent même pas se tenir assis sur une chaise, et se laissent glisser en bas. La mobilité morbide croît en intensité et les mouvements prennent plus d'extension lorsque les malades font attention à eux, et plus encore lorsqu'ils se savent observés. Quelquefois un côté est plus affecté que l'autre, quelquefois même le mal affecte de préférence certains membres. Rarement les muscles du larynx et ceux de la respiration sont atteints, ceux du pharynx et les sphincters ne le sont jamais. Les malades s'endorment difficilement à cause de l'agitation continuelle, mais lorsque enfin ils y parviennent, le calme s'établit dans leurs muscles. Quelques exceptions à cette règle sont généralement attribuées, depuis que Marshall Hall a émis cette supposition, à des rêves ayant pour objet des idées de mouvement.

Presque tous les mouvements, à l'exception de la respiration et de la déglutition, sont gravement altérés par le jeu désordonné des muscles. La parole devient indistincte, parce qu'aux mouvements volontaires de la langue et des lèvres s'en ajoutent d'autres involontaires. En mangeant, le malade fait passer la fourchette à côté de la bouche, il répand le contenu du verre; quelquefois

on est forcé de lui porter les aliments à la bouche. Quelques individus ne réussissent qu'avec peine, et en faisant des détours, à tendre la main à d'autres, et ne sont pas en état de s'habiller ou de se déshabiller. Des ouvrages manuels plus délicats sont inexécutables, même dans les cas légers. Pour marcher, si toutefois ils y réussissent, les malades ne parviennent à poser le pied à terre qu'après plusieurs détours, et le corps entier exécute des mouvements superflus et gênants, ce qui donne à leur démarche un caractère bizarre et caractéristique.

Les autres fonctions et l'état général sont relativement peu endommagés. Si l'humeur éprouve peu à peu un changement, si les malades deviennent maussades, susceptibles et récalcitrants, cela tient évidemment à cette circonstance que pendant des semaines entières ils ne sont pas maîtres de leurs mouvements, et que l'insuccès continuel de toutes leurs tentatives les expose à des sarcasmes et à des railleries sans fin. Il n'est pas rare que ces malades, dont les grimaces sont en contradiction avec la disposition de leur esprit ou avec l'objet de la conversation, produisent une impression de niaiserie ou de stupidité, quoique les fonctions psychiques n'aient subi aucune perturbation. Toutefois, une durée plus longue de la maladie semble parfois émousser leur sagacité et produire encore d'autres troubles intellectuels. Des douleurs dans la tête et le dos peuvent se présenter sans avoir toutefois rien de constant. Tandis que, chose assez singulière, une fatigue proprement dite des muscles fait défaut, les articulations, constamment mues et tiraillées, parfois se gonflent et s'endolorissent. La fièvre manque, s'il n'y a pas de complications, quoique le pouls soit généralement fréquent. L'appétit, la digestion, les sécrétions et les excrétions n'offrent pas d'anomalies constantes. Après que la maladie a duré un certain temps, le manque de repos met la nutrition en souffrance, et les malades deviennent anémiques et maigrissent.

La *marche* de la chorée est chronique. Rarement elle se termine avant la sixième ou la huitième semaine; souvent elle traîne pendant trois à quatre mois. Dans des cas tout à fait isolés, le mal devient habituel et dure pendant la vie entière. La marche offre tantôt des exacerbations, tantôt des rémissions, ou bien la maladie progresse d'une manière continue jusqu'au moment où elle arrive à son point culminant, et marche ensuite avec la même régularité vers le déclin. — La terminaison la plus fréquente de la maladie, c'est la guérison. Les cas dans lesquels la chorée devient habituelle font exception ; toutefois, on remarque souvent pendant des années, dans certains mouvements, des traces de l'ancienne maladie qui offre une tendance à récidiver. La mort, si elle arrive, est presque toujours le résultat de complications. Cependant on connaît quelques observations dans lesquelles elle a été due à la maladie elle-même ; dans ces cas, les contractions musculaires prenaient subitement une très-grande intensité et une très-grande extension ; puis survenaient le collapsus et le coma qui emportaient les malades.

§ 3. — Traitement.

L'insuffisance des notions que nous possédons sur l'étiologie de la chorée ne permet guère de répondre à l'*indication causale*. Si la maladie a été précédée de signes d'anémie et d'hydrémie, on doit choisir les préparations ferrugineuses dans la foule des médicaments préconisés contre la chorée. Quant à la question de savoir s'il faut préférer à d'autres préparations l'hydrocyanate de fer (à la dose de 10 à 15 centigr.) ou le carbonate de fer (à la dose de 25 à 50 centigr.), qui l'un et l'autre sont principalement en faveur, nous la laissons indécise. De même que les préparations ferrugineuses, dans la chorée des individus anémiques, les bains sulfureux, également fort employés, conviennent contre la chorée d'individus autrefois atteints d'affections rhumatismales. Si la présence des vers a été constatée dans le tube intestinal, on peut commencer le traitement par l'administration de la santonine et d'autres anthelminthiques.

Le nombre des moyens préconisés en vue de remplir l'*indication morbide* est très-considérable. Mais comme la maladie cesse ordinairement d'elle-même au bout de six à huit semaines, et comme on ne parvient pour ainsi dire jamais à enrayer plus tôt la maladie par l'administration d'un de ces moyens, on est généralement dans le doute, pour peu que l'on soit de bonne foi dans l'appréciation d'un cas donné, sur la question de savoir si la maladie a disparu spontanément ou sous l'influence de l'usage continué pendant six semaines des remèdes ordonnés. Par bonheur, la plupart de ces remèdes, lorsqu'on les emploie avec précaution, ne sont pas précisément nuisibles. Cela s'applique avant tout aux préparations de zinc, surtout à l'oxyde de zinc, qui s'administre à dose croissante jusqu'à 75 centigrammes et même 1 gramme. Des moyens d'une activité physiologique plus grande, mais non pour cela d'un effet plus sûr, sont le sulfate de zinc, le valérianate de zinc, le sulfate d'ammoniaque et de cuivre, le nitrate d'argent. La recommandation de l'arsenic s'appuie sur l'important témoignage de Romberg, et si l'on fait tant que de vouloir employer un des antispasmodiques métalliques, il vaut mieux recourir à la solution de Fowler (3 à 5 gouttes trois fois par jour) qu'à d'autres moyens de cette catégorie. — Les narcotiques sont non-seulement inutiles dans le traitement de la chorée, mais encore généralement mal supportés par les enfants, de sorte qu'ordinairement, si l'on a prescrit le soir, pour assurer le repos de la nuit, une poudre de Dower ou une dose de morphine, on est à le regretter le lendemain. La strychnine, malgré l'autorité de Trousseau, a trouvé peu de partisans en Allemagne. Dans les cas où les vertèbres sont très-sensibles à la pression, on peut appliquer quelques sangsues ou quelques ventouses sur les côtés de la colonne vertébrale et recourir plus tard aux révulsifs ; que l'on se garde toutefois d'enlaidir sans nécessité le cou des jeunes filles par des cicatrices, et que, pour cette raison, on évite surtout les frictions avec la pommade

de tartre stibié. Les affusions froides sur le dos, qui sont peut-être le dérivatif le plus énergique sur la peau, paraissent avoir rendu des services signalés dans certains cas, tandis que dans d'autres elles ont fait empirer le mal. — Comme palliatif excellent contre les formes graves de la chorée, nous devons mentionner les inhalations de chloroforme. Il faut que des observations ultérieures viennent nous apprendre si ces inhalations, renouvelées régulièrement pendant un certain temps et sans être poussées jusqu'au narcotisme complet, peuvent contribuer à abréger la maladie. — La contention forcée par des liens ou d'autres moyens que quelques observateurs ont recommandée dans ces derniers temps, demande également à être soumise à une plus longue épreuve, avant qu'on en fasse une plus large application. Pendant la convalescence, on doit essayer d'exercer le moral des enfants avec persévérance et mansuétude, pour les habituer à opposer aux mouvements involontaires la force de la volonté.

CHAPITRE II.

TÉTANOS.

§ 1er.—Pathogénie et étiologie.

Le tétanos est, comme la chorée, une névrose de la motilité. Les symptômes de la maladie se laissent ramener à une excitation morbide des nerfs moteurs, à laquelle les nerfs sensibles ne participent que d'une façon très-limitée et purement secondaire. Mais, dans le tétanos, nous savons bien plus positivement que dans la chorée que l'excitation morbide des nerfs moteurs part de la moelle épinière. L'absence de lésions anatomiques dans la moelle épinière, et d'un autre côté l'absence de phénomènes tétaniques proprement dits dans les maladies organiques graves de ce centre nerveux, loin d'être un argument contraire, parlent en faveur de cette manière de voir. Il est impossible que la moelle épinière, une fois qu'elle est réduite en détritus, ou bien lorsque les éléments de son tissu sont dégénérés et détruits d'une autre manière, fasse naître des impulsions motrices ; au contraire, les modifications qui donnent lieu à ces impulsions motrices exagérées et morbides sont, d'après toutes les observations analogues, soustraites à l'examen anatomique. Au début de la maladie, les spasmes tétaniques se produisent principalement lorsque la moelle épinière est mise dans une excitation exagérée par des irritations peu importantes, mais appréciables et agissant sur l'épanouissement périphérique des nerfs sensibles, et les spasmes appartenant à cette période peuvent être appelés des spasmes réflexes, bien que leur extension plus grande, leur intensité plus forte et la durée plus longue des contractions musculaires qui en résultent, les distinguent des autres phénomènes réflexes. Dans les

périodes ultérieures de la maladie, il n'est pas besoin de pareils stimulants pour provoquer le spasme; la moelle se trouve, au contraire, constamment et sans que des irritations extraordinaires venant de la périphérie arrivent jusqu'à elle, dans un état qui suffit pour mettre les nerfs moteurs dans une excitation forte et permanente (1).

Quant à l'étiologie de la maladie, nous pouvons énumérer une série de causes morbifiques que l'on sait positivement provoquer cet état anormal de la moelle épinière qui forme la base des phénomènes tétaniques. De ce nombre sont avant tout les plaies et principalement les déchirures, les coups de feu, les plaies par instruments piquants et celles qui retiennent des corps étrangers. De pareilles lésions sont plus dangereuses lorsqu'elles occupent les extrémités que lorsqu'elles existent dans d'autres parties du corps; mais elles ne provoquent le tétanos que sous de certaines conditions dont on connaît les unes, par exemple des nuits froides succédant à des journées très-chaudes, tandis que les autres sont inconnues. Bardeleben formule avec beaucoup de justesse ce rapport de la manière suivante : La blessure serait la cause prédisposante, le refroidissement la cause déterminante du tétanos. Quant aux modifications qui se développent dans les nerfs lésés, et quant à la manière dont ces modifications influent sur la moelle épinière, lorsqu'une plaie est suivie de tétanos, nous n'en savons rien jusqu'à présent. L'injection et le gonflement remarqués par plusieurs observateurs dans les nerfs sur leur trajet de la plaie à la moelle, ne constituent pas une lésion constante. — Dans d'autres cas, le tétanos se présente sans blessure préalable, après des refroidissements violents, par exemple, après qu'un individu s'est endormi sur la terre humide ou qu'il a été mouillé ayant le corps échauffé. Cette forme, dite *tétanos rhumatismal*, est beaucoup plus rare que le *tétanos traumatique*. Quant aux modifications que peuvent éprouver les nerfs de la peau dans le tétanos rhumatismal et à la manière dont ces modifications se transmettent à la moelle, nous sommes également dans la plus complète ignorance. — Le *tétanos des nouveau-nés* a été érigé en troisième forme; cependant il me semble que l'on doit le faire rentrer dans la forme traumatique. En effet, il ne se manifeste que du premier au cinquième jour après la chute du cordon. Il a donc toujours été précédé d'un traumatisme, à savoir, de la section et de la ligature du cordon ombilical. On ne peut point objecter que dans le tétanos des nouveau-nés on constate souvent des inflammations du nombril, et que souvent aussi ces inflammations manquent; car on remarque également que les plaies qui, chez les adultes, sont suivies de tétanos, offrent, à la vérité dans la plupart des cas, des phénomènes inflammatoires plus violents et d'autres particularités, mais aussi que dans d'autres cas elles se comportent d'une manière tout à fait satisfaisante, et sont ou en voie de cicatrisation ou même déjà

(1) Bowmann et Zenker ont constaté dans les muscles des tétaniques l'altération spéciale que ce dernier auteur appelle *cireuse*. V. C.

cicatrisées. Du reste, on ne doit encore considérer dans le tétanos des nouveau-nés la ligature et la section du cordon que comme une cause prédisposante, et les refroidissements ou d'autres influences inconnues, régnant, comme il paraît, quelquefois épidémiquement, comme les causes déterminantes. — Enfin, les empoisonnements par les alcaloïdes de la famille des strychnées produisent dans la moelle épinière un état morbide qui provoque des phénomènes tout à fait analogues à ceux du tétanos traumatique, ce qui a fait désigner du nom de *tétanos toxique* les symptômes d'intoxication dus à la strychnine et à la brucine.

Le tétanos traumatique et le tétanos rhumatismal sont beaucoup plus communs chez les hommes que chez les femmes. — Les constitutions robustes y sont plus sujettes que les constitutions faibles. — Dans les pays chauds, la maladie est plus commune que chez nous, et il semble que certaines races, surtout les nègres, contractent dans ces pays le tétanos bien plus facilement que les Européens.

§ 2. — Symptômes et marche.

Le tétanos est caractérisé par des spasmes continus, toniques, qui s'emparent principalement des muscles du tronc et des muscles de la mastication et qui s'élèvent, dans des paroxysmes isolés, à un degré d'intensité extrême.

Ordinairement la maladie est précédée de prodomes consistant dans une fièvre qui n'est pas des plus vives, dans un endolorissement et une roideur de la nuque facilement confondus avec les symptômes d'un rhumatisme insignifiant. Si ces phénomènes surviennent après une blessure du genre de celles que nous avons signalées plus haut, et si en même temps il se présente des modifications remarquables dans la plaie, si elle devient sèche et de nouveau douloureuse, le grand danger qui menace le malade peut quelquefois être soupçonné. — Une fois que la maladie éclate, il arrive presque toujours que d'abord la tête est immobilisée et rétractée en arrière par les contractions toniques des muscles de la nuque; des spasmes toniques dans les muscles de la mastication serrent les mâchoires l'une contre l'autre (trismus); en même temps les spasmes du pharynx rendent la déglutition difficile ou impossible. A partir de la nuque le spasme se répand sur les muscles du dos. Il en résulte une courbure en arrière du corps entier, qui prend la forme d'un arc. Mais les muscles de l'abdomen et de la poitrine participent à leur tour au spasme. De là résultent la tension, la rétraction, la dureté du ventre et une sensation de constriction à l'épigastre, très-douloureuse pour le malade. Il est plus rare que les muscles des extrémités, surtout ceux des avant-bras et des jambes, des mains et des pieds, soient également contractés. Selon que les muscles de la nuque et du dos l'emportent et replient le corps en arrière, comme nous l'avons déjà décrit, ou selon que les muscles antérieurs du cou et du tronc ou enfin les muscles d'un côté replient le corps en avant ou laté-

ralement, on distingue un opisthotonos, un emprosthotonos, un pleurothotonos. S'il n'y a prédominance d'aucune de ces contractions musculaires, de telle sorte que le corps rigide est étendu tout droit et ressemble à une statue, cet état se nomme orthotonos. L'opisthotonos est de toutes ces formes de beaucoup la plus fréquente ; les autres variétés comptent pour des faits rares. Les muscles contractés restent tendus pendant toute la durée de la maladie ; mais de temps à autre surviennent des accès pendant lesquels les contractions spasmodiques arrivent à un degré tel que les fibres musculaires trop tendues se rompent. Dans un pareil accès la partie moyenne du corps est subitement propulsée en haut, et pendant ce temps la tête et les talons touchent seuls encore le lit. Les muscles, durs comme la pierre, deviennent le siége d'atroces douleurs, qui ordinairement peuvent être comparées à celles d'une violente crampe des mollets. Les contours des muscles temporaux et des masséters deviennent saillants et donnent à la physionomie une expression particulière. Ce qui contribue encore plus à altérer la physionomie, c'est la contraction ordinairement simultanée des muscles mimiques de la face : le front est ridé, les sourcils froncés, les yeux, fixes et immobiles, sont enfoncés dans l'orbite, les angles de la bouche sont tirés en dehors, les lèvres ne recouvrent plus les dents, dont les deux rangées sont serrées l'une contre l'autre, les narines sont dilatées. L'aspect d'un pareil malade inspire à la fois une profonde pitié et une indicible horreur. Au début de la maladie les accès n'éclatent pas spontanément, mais la moindre occasion suffit pour les provoquer. De même qu'une grenouille empoisonnée par la strychnine est prise de spasmes tétaniques, dès que l'on frappe sur la table sur laquelle l'animal est étendu, de même un léger attouchement de la peau, un courant d'air, un ébranlement du lit, le fracas d'une porte qui se ferme, chaque mouvement que le malade veut exécuter, les essais de mastication et de déglutition, l'idée seule de ces actes suffisent pour provoquer un nouveau paroxysme. L'impossibilité d'avaler et l'explosion des crampes aussitôt que le malade essaye de boire, voilà ce qui donne au tétanos une certaine analogie avec l'hydrophobie. Les accès sont d'une durée variable. Courts au commencement, ils peuvent, au summum de l'affection, durer un quart d'heure et même une heure avant qu'il se déclare une rémission. L'horrible maladie laisse la conscience et les sens ordinairement indemnes jusqu'à la mort. La plupart des autres fonctions ne subissent généralement que des troubles légers. Les infortunés malades éprouvent les besoins de la faim et de la soif sans pouvoir les satisfaire. Tout comme dans les autres activités musculaires énergiques, la peau se couvre de sueur dans le tétanos, le pouls est petit et fréquent, la température élevée. Les selles sont ordinairement retardées, le sommeil si ardemment désiré fuit le malade. Un autre tourment et le danger le plus menaçant résultent des troubles de la respiration. Il n'y a pas d'obstacle matériel à l'entrée de l'air dans les voies aériennes, mais le thorax, comme le dit Watson avec beaucoup de justesse, est comme serré dans un étau. Les mouvements respiratoires sont rendus

extrêmement difficiles par les muscles rigides. Si l'on peut citer des exemples d'individus qui ont succombé peu d'heures après le début de la maladie ou même plus tôt, ce sont ceux chez lesquels les contractions spasmodiques des muscles de la respiration, auxquelles participe également le diaphragme, ont rapidement atteint le degré nécessaire pour faire cesser tout mouvement respiratoire et faire périr le malade d'asphyxie. La plupart des individus ne sont pas délivrés aussi promptement de leurs souffrances. Les accès convulsifs avec leur cortége de douleurs et de suffocations terribles se répètent de plus en plus fréquemment pendant trois à quatre jours, durent de plus en plus longtemps et offrent des rémissions de plus en plus incomplètes, jusqu'à ce que les malades succombent à l'empoisonnement lent par l'acide carbonique, dû à l'insuffisance de la respiration, ou bien à la suffocation déterminée par un accès tétanique violent, qui interrompt subitement et d'une manière absolue tout mouvement respiratoire. Dans un certain nombre de cas, la respiration n'est pas troublée à un degré tel que la mort soit une conséquence du manque d'air. Alors la maladie peut traîner pendant des semaines avant que les malades, épuisés par l'activité musculaire continue, et condamnés à mourir de faim par l'impossibilité de prendre des aliments, succombent dans un état d'amaigrissement extraordinaire. — La terminaison par la guérison est très-rare. Il ne faut pas que l'on s'en laisse imposer par des rémissions passagères, pendant lesquelles les malades parviennent même à jouir d'un sommeil court et bienfaisant. Le plus souvent ces pauses sont suivies de spasmes aussi violents que les premiers, ou plus violents même. On ne doit donc se laisser aller à un espoir de guérison que quand, pendant un temps assez long, on voit les accès devenir de plus en plus courts et revenir de plus en plus rarement, quand les muscles contractés offrent pendant la rémission un relâchement manifeste, quand enfin les malades peuvent recommencer à prendre des aliments solides et liquides. Dans les cas même les plus heureux, la guérison s'opère lentement, et il se passe des semaines et des mois avant que les muscles aient entièrement perdu leur tension et avant que les malades soient totalement rétablis.

Les particularités qui distinguent l'organisme de l'enfance n'impriment que peu de changements au tableau de la maladie dans le *tétanos des nouveau-nés*. Encore ici l'invasion de la maladie est ordinairement précédée de quelques prodromes vagues ; l'enfant pousse assez souvent des cris dans son sommeil, il a des cercles bleus autour des yeux et des lèvres, et quitte le mamelon peu d'instants après l'avoir saisi avec avidité. L'invasion de la maladie se révèle presque toujours pour la première fois à la mère lorsqu'elle s'aperçoit qu'il lui est impossible d'introduire le mamelon ou le doigt dans la bouche de l'enfant. Les mâchoires sont écartées de quelques lignes, mais il est impossible de les éloigner davantage l'une de l'autre. La maladie fait de rapides progrès, les muscles masticateurs forment des bourrelets durs. Les muscles de la face sont contractés spasmodiquement. Le front est ridé, les paupières sont fortement

serrées l'une contre l'autre et entourées de plis convergents. Les ailes du nez sont relevées, les lèvres réunies en pointe offrent l'aspect d'une trompe, la langue est le plus souvent placée entre les mâchoires. Il faut ajouter à cela les symptômes de l'opisthotonos; la tête est tirée en arrière, la colonne vertébrale arquée. Les attouchements ou les mouvements du corps, les essais de déglutition provoquent des accès violents; les rémissions sont ordinairement plus complètes que dans le tétanos des adultes. La fixité du thorax et la tension des muscles abdominaux arrêtent la respiration pendant les accès. Il survient des suffocations auxquelles les enfants succombent rapidement, souvent dès les premières douze ou vingt-quatre heures. Dans d'autres cas, la respiration devient peu à peu insuffisante, et les enfants périssent plus lentement, mais cependant encore après peu de jours; dans l'intervalle ils maigrissent d'une manière frappante, et enfin la mort résulte de l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique. Dans le tétanos des nouveau-nés la terminaison par guérison est également un fait rare.

§ 3. — Traitement.

Pour répondre à l'*indication causale* on a proposé et pratiqué contre le tétanos traumatique une série d'opérations chirurgicales, même jusqu'à l'amputation du membre blessé; cependant les succès obtenus à la suite de ces opérations ne répondaient nullement aux espérances que l'on avaient fondées sur elles; aussi en est-on revenu de nos jours. Le rôle important que jouent incontestablement les refroidissements dans la production du tétanos rhumatismal aussi bien que du tétanos traumatique devait faire songer tout d'abord à employer des bains chauds et stimulants ainsi que des bains de vapeur russes, pour répondre à l'indication causale. La crainte que par l'emploi des bains les accès ne deviennent plus intenses, à raison des manipulations qu'ils exigent, ne s'est réalisée dans deux cas observés par Hasse qu'au premier attouchement des malades, mais non pendant la suite des manipulations. Cette observation et le soulagement que les bains ont procuré aux malades réclament impérieusement l'application de ce moyen.

Pour répondre à l'*indication morbide*, et dans la supposition que le tétanos n'est qu'une affection inflammatoire de la moelle épinière, on a beaucoup employé dans le temps les saignées générales ou locales et le calomel jusqu'à salivation. Cependant on est encore revenu de nos jours de cette méthode. Nous ne possédons malheureusement aucun moyen capable de ramener à son état normal l'excitation morbide de la moelle épinière. Les narcotiques même ne remplissent pas ce but quoiqu'ils soient indispensables pour aider les malades à supporter leurs douleurs; si l'on veut obtenir ce résultat il faut les administrer à haute dose, et par là on peut facilement accélérer la terminaison fatale si l'on ne surveille attentivement le narcotisme. Si les malades ne peuvent pas avaler, il faut employer la morphine par méthode endermique, ou

bien on donnera des lavements avec vingt ou trente gouttes de teinture d'opium. Les lavements de tabac ne produisent pas beaucoup d'effet et entraînent, si l'on n'est pas prudent avec les doses, plus facilement encore un collapsus dangereux que les lavements d'opium. Les anesthésiques constituent dans le traitement du tétanos un moyen plus important encore que les narcotiques, mais malheureusement les services qu'ils peuvent rendre, ne sont également que palliatifs dans la très-grande majorité des cas. Encore ici nous devons prévenir contre les abus. Il n'est pas permis de maintenir le malade dans un narcotisme chloroformique continu. Les médecins anglais emploient principalement les stimulants, le carbonate d'ammoniaque, le vin, l'eau-de-vie, et ils vantent les succès de ce traitement bien plus que ceux obtenus par les émissions sanguines et les narcotiques. — Comme nous sommes réduits presque à l'impuissance en face de cette maladie, au moins il importe de faire mettre le malade dans une chambre tranquille, d'y maintenir l'air un peu humide et à une température toujours égale, et enfin de mettre le malade à l'abri d'une lumière trop vive.

Contre le tétanos des nouveau-nés, on doit ordonner des bains de camomille, des lavements avec une goutte de teinture d'opium. Si le spasme est très-violent on fera respirer avec précaution un peu de chloroforme.

CHAPITRE III.

ÉPILEPSIE, HAUT MAL, MORBUS SACER.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'épilepsie ne peut être considérée, à l'instar de la chorée et du tétanos, comme une simple névrose de la motilité, car la suppression du sentiment et de la conscience est tout aussi nécessaire que les convulsions pour constituer un accès d'épilepsie. L'accès est incomplet en l'absence de l'un ou de l'autre phénomène.

Nous pouvons considérer comme prouvé que dans un accès d'épilepsie l'excitation des nerfs moteurs qui se traduit par les *convulsions*, a pour point de départ la moelle allongée et les parties du cerveau situées à sa base. 1° L'interruption du fonctionnement des grands hémisphères pendant les convulsions est la preuve de ce fait, car il n'est pas vraisemblable que les hémisphères soient en état de donner des impulsions motrices au même moment où l'excitabilité des autres cellules ganglionnaires et fibres nerveuses d'un autre ordre y est éteinte. — 2° Des convulsions analogues aux convulsions épileptiques peuvent être provoquées par l'irritation continue de la base du cerveau au moyen de l'appareil d'induction, tandis qu'on ne peut pas les produire, lorsqu'on irrite de la même manière les diverses régions des grands hémisphères. — 3° Dans leurs

expériences souvent mentionnées, Kussmaul et Tenner pouvaient provoquer sur les animaux des convulsions entièrement semblables aux convulsions épileptiques, même après leur avoir extirpé l'un et l'autre hémisphère. Enfin, sur tous les cadavres d'individus épileptiques, après une durée plus ou moins longue de la maladie, Schrœder van der Kolk a trouvé, à côté de modifications nombreuses et inconstantes, une dilatation des capillaires artériels de la moelle allongée et un épaississement des parois de ces capillaires. L'état de la moelle allongée dans lequel elle communique l'excitation la plus violente aux nerfs moteurs qui tirent leur origine de son intérieur ou la parcourent, état que nous appellerons, pour être plus courts, un état d'excitation, résulte évidemment d'influences variées. Les expériences instituées par Cooper et plus récemment par Kussmaul et Tenner, prouvent que l'on peut provoquer des accès épileptiformes en empêchant le sang artériel d'arriver au cerveau; mais ces expériences ne prouvent pas que l'anémie artérielle du cerveau soit l'unique cause des convulsions épileptiques. Schrœder van der Kolk croit qu'il est permis d'admettre que les convulsions épileptiques dépendent principalement d'une augmentation de l'afflux de sang artériel vers la moelle allongée. Sans contredit, il se produit encore dans la moelle allongée, sans qu'il y ait augmentation ou diminution de son contenu sanguin, un état d'irritabilité morbide apte à provoquer des convulsions épileptiques et qui n'est dû qu'à des matériaux anormaux de la nutrition et à la présence de certaines substances dans le sang. De même nous devons admettre que la moelle allongée peut aussi être mise dans cet état d'irritation morbide par la transmission d'une excitation anormale d'une région éloignée centrale ou périphérique. On sait que dans quelques cas, rares à la vérité, des névromes, des cicatrices ou des tumeurs ont produit l'épilepsie en comprimant des nerfs périphériques, et que l'épilepsie disparaissait aussitôt après l'éloignement de ces anomalies ou la section des nerfs endommagés. Peut-être aussi des tumeurs cérébrales et d'autres maladies du cerveau et de la moelle épinière peuvent-elles provoquer des accès d'épilepsie par la propagation lente de l'excitation morbide sur la moelle allongée. Cette hypothèse s'appuie sur des expériences très-importantes, faites dans ces derniers temps par Brown-Séquard sur des chiens dont la moelle épinière avait été lésée et chez lesquels des accès d'épilepsie se déclaraient, non pas immédiatement, mais quelque temps seulement après la lésion. Enfin, il est incontestable que l'état morbide de la moelle allongée qui forme la base des accès épileptiques consiste assez souvent dans des anomalies congénitales et héréditaires. — On a de la peine à s'expliquer que dans l'épilepsie on ne rencontre pas des états d'excitation morbide continuelle dans les nerfs moteurs, et que cette excitation ne se manifeste que par paroxysmes isolés souvent séparés les uns des autres par de longs intervalles de repos absolu. Ce fait trouverait-il son explication dans une irritation purement temporaire de la moelle allongée? Serait-il effectivement un argument en faveur de l'opinion de Kussmaul et de Tenner, d'après laquelle il faut admettre un spasme passager

des fibres musculaires des vaisseaux et l'anémie artérielle qui en résulte, comme la cause des accès d'épilepsie? Les intoxications du sang, l'irritation venant de tumeurs éloignées et d'autres causes morbifiques, détermineraient-elles donc les accès en provoquant dans certains moments ce spasme vasculaire? Devons-nous comparer, avec Schrœder van der Kolk, les ganglions de la moelle allongée à la bouteille de Leyde ou à l'appareil électrique de certains poissons? L'accès d'épilepsie est-il analogue à l'étincelle qui jaillit de la bouteille ou à la décharge de l'organe électrique de ces poissons, et les ganglions se chargent-ils en quelque sorte pour de nouvelles explosions pendant les intervalles libres? Ou bien, enfin, la moelle allongée est-elle continuellement dans un état morbide qui a besoin, pour produire un accès d'épilepsie, d'être exagéré par des irritations nouvelles et passagères qui se transmettent sur la moelle, irritations qui proviennent de parties éloignées telles que le cerveau, la moelle épinière ou les nerfs périphériques ou viscéraux? Jusqu'à présent il ne nous a pas été permis de pénétrer dans le secret de ces rapports, et il serait oiseux de vouloir citer encore d'autres hypothèses imaginées pour les expliquer.

Un fait tout aussi inexpliquable, c'est, comme nous l'avons déjà dit antérieurement, la complication constante de cet état d'irritation de la moelle allongée par un état de paralysie des grands hémisphères. On a quelquefois considéré la *suspension du sentiment et de la conscience* comme un état secondaire provoqué par les convulsions. D'une part, on attribuait cette suspension à une stase veineuse dans le cerveau se développant à la suite de la compression des veines du cou par les muscles contractés; de l'autre, on la faisait dépendre d'une trop grande accumulation d'acide carbonique dans le sang, due à l'occlusion spasmodique de la glotte. La circonstance que l'extinction de la conscience et du sentiment a presque toujours lieu en même temps que les convulsions, que souvent elle les précède, et que dans certains cas d'épilepsie incomplète, elle forme l'unique symptôme de l'accès, cette circonstance suffit pour infirmer l'une et l'autre hypothèse. De même encore on doit considérer comme dénuée de preuves une autre explication, donnée par Schrœder van der Kolk, d'après laquelle, dans l'accès d'épilepsie, les cellules ganglionnaires de la moelle allongée provoqueraient, en même que le spasme des nerfs cérébro-spinaux, un spasme dans le domaine des nerfs vaso-moteurs du cerveau, ayant pour conséquence l'anémie artérielle et la paralysie de cet organe. On peut en dire autant de la théorie de Henle qui érige une forme pléthorique et une forme anémique de l'épilepsie et qui suppose que dans la première, à côté d'une hypérémie intense des grands hémisphères conduisant à la paralysie, il existe une hypérémie plus faible de la moelle allongée provoquant des phénomènes d'irritation, et que dans la forme anémique c'est précisément le faible contenu des vaisseaux cérébraux qui provoque un afflux de sang plus considérable vers la moelle allongée et un degré suffisant de turgescence vasculaire dans cette partie pour faire naître des phénomènes d'irritation. — Encore ici nous nous dispenserons d'une plus ample citation

d'hypothèses, et nous aimons mieux avouer que l'antagonisme dans les accès d'épilepsie entre les grands hémisphères et les parties du cerveau situées à la base est une énigme.

A raison du peu que nous savons sur la pathogénie de l'épilepsie, les résultats des nombreux travaux statistiques sur les *causes prédisposantes et déterminantes* de cette maladie sont d'un intérêt purement secondaire. En effet, nous ne connaissons pas *une seule* condition étiologique dont nous puissions dire avec certitude qu'elle aura, en exerçant son influence sur le corps, l'épilepsie pour conséquence; nous sommes forcés d'avouer que toutes les causes de l'épilepsie signalées dans l'étiologie de cette maladie ne suffisent pas à elles seules pour la produire, que la maladie n'éclate, au contraire, que quand un agent encore inconnu dans sa nature vient ajouter son influence à ces causes. — Les documents statistiques prouvent que l'épilepsie est une maladie très-commune, au point que, sur mille individus, il y a six épileptiques. — Les femmes y sont sujettes un peu plus que les hommes. — Aucun âge n'échappe à cette affection; cependant le plus grand nombre des cas tombe entre dix et vingt ans, ensuite entre un an accompli et dix ans, et entre vingt et trente ans. Rarement l'épilepsie se développe pendant la vieillesse; de même elle est rarement congénitale ou acquise pendant les premiers mois de l'existence. — Une condition qui joue incontestablement un grand rôle dans la production de la maladie, c'est la disposition que l'individu apporte en naissant. Elle peut être constatée chez presque le tiers des malades. On la trouve surtout chez les individus originaires de parents, principalement de mères épileptiques, et encore chez ceux dont les parents ou les ascendants ont été atteints d'affections mentales ou de *delirium tremens*. Dans certaines familles plusieurs générations offrent successivement un grand nombre de cas d'épilepsie. Quelquefois une génération est épargnée et ce ne sont pas les enfants de parents épileptiques, mais les petits-enfants qui héritent de la maladie. Les individus cachectiques, buveurs, les masturbateurs, sont plus exposés à devenir épileptiques que les individus sains et robustes, bien que ces derniers ne soient pas exempts de la maladie. — Parmi les causes occasionnelles, il faut surtout citer les émotions violentes, la frayeur, la peur, l'aspect d'un accès d'épilepsie. Dans plus du tiers des cas, le premier accès survient immédiatement après une vive frayeur. — Les maladies organiques les plus fréquentes du crâne et du cerveau qui, de même que les émotions psychiques, produisent l'épilepsie, non pas constamment, mais avec le concours de certaines conditions que nous ignorons, sont: l'asymétrie, le développement incomplet du crâne, des épaississements diffus ou des exostoses de ce dernier, des épaississements, des adhérences, des ossifications de la dure-mère, des tumeurs du cerveau, des foyers encéphaliques, l'hydrocéphale chronique, l'hypertrophie du cerveau. Les modifications dans la glande pituitaire que Wenzel considérait comme un fait constant chez les épileptiques, manquent dans la plupart des cas. — Les maladies organiques de la moelle épinière ont été rencontrées plus rarement

chez les épileptiques que les maladies organiques du cerveau, peut-être parce que l'on a examiné la moelle épinière moins attentivement que le cerveau. — Les névromes, les tumeurs et les cicatrices qui produisent parfois l'épilepsie en exerçant une pression sur les nerfs périphériques ont été mentionnés plus haut. — D'une manière analogue l'épilepsie peut résulter d'une excitation anormale des nerfs sensibles due à une trop forte irritation des terminaisons périphériques de ces nerfs. Selon que l'action irritante influe sur les extrémités nerveuses dans les organes thoraciques, dans les organes de la digestion, dans les organes urinaires ou génitaux, on a distingué différentes formes de l'épilepsie, à savoir, une épilepsie cardiaque, pulmonaire, abdominale, néphrétique, utérine. On conçoit aisément combien l'erreur doit être facile quand on veut faire dériver l'épilepsie d'états d'irritation dans les organes que nous venons de nommer. La moins douteuse de toutes est l'épilepsie utérine, attendu que l'on observe des transitions insensibles de l'hystérie à l'épilepsie et que certaines femmes deviennent épileptiques au premier coït. Les vers intestinaux entraînent aussi, dans quelques cas rares, incontestablement l'épilepsie.

§ 2. — Symptômes et marche.

L'épilepsie est une maladie chronique, caractérisée par des accès convulsifs, qui sont accompagnés de perte de connaissance et séparés les uns des autres par des intervalles libres, d'une durée quelquefois très-longue. L'extinction de la conscience, pendant l'accès, implique l'insensibilité et l'impossibilité d'exécuter des mouvements volontaires. — Dans l'épilepsie incomplète, le petit mal des Français, les convulsions manquent ordinairement pendant les accès ou ne sont marquées que par quelques spasmes isolés. Il n'est permis évidemment de parler d'accès épileptiques incomplets qu'autant que ces sortes d'accès rudimentaires alternent avec des accès complets, ou qu'ils se sont développés à la suite de ces derniers, comme aussi lorsque avec le progrès de la maladie les accès rudimentaires se transforment peu à peu en accès complets.

Chez certains malades l'*accès d'épilepsie* est précédé régulièrement ou au moins le plus souvent par une *aura*. Cette aura tire son nom de la sensation d'un souffle qui, remontant des extrémités à la tête, prépare l'accès. Toutefois, cette sensation de souffle n'est indiquée que par le plus petit nombre comme préludant à l'accès. Bien plus souvent les prodromes consistent en d'autres sensations, telles que sensation de fourmillement, de chaleur, de rigidité ou de douleur particulière qui, partant des endroits les plus divers du corps, remontent au cerveau et précèdent l'accès; ces sensations ont également reçu le nom d'aura épileptique. Dans d'autres cas, l'explosion de l'accès, au lieu d'être précédée de ces « signaux sensibles », est précédée de spasmes partiels ou de paralysie partielle, phénomènes que l'on désigne du nom d'aura motrice, pour le distinguer de l'aura sensible que nous venons de mentionner; enfin, dans d'autres cas encore, des phénomènes anormaux dans les organes

des sens précèdent les accès, tels que hallucinations, vue d'étincelles et de couleurs, bourdonnements d'oreilles, sensation d'un bruit de détonation ou d'autres, vertiges, quelquefois même des fantômes imaginaires plus ou moins bizarres et grotesques, venant régulièrement se présenter avant l'accès. Cette dernière forme, l'aura sensoriale et psychique, ne prouve nullement que l'épilepsie soit d'origine centrale, en ce sens que des modifications appréciables dans le cerveau auraient provoqué la maladie, absolument comme la manifestation de l'aura aux extrémités ne peut être considérée comme une preuve de l'origine périphérique de l'épilepsie. Un fait étonnant, c'est que l'explosion de l'accès peut être parfois prévenue, lorsqu'on isole en quelque sorte l'endroit où l'aura commence, par un lien solide, placé au-dessus de cet endroit. Les expériences de Brown-Séquard, mentionnées plus haut, prouvent que ce phénomène aussi est loin d'annoncer l'origine périphérique de l'épilepsie; en effet, on observait dans ces expériences, que chez les chiens rendus épileptiques artificiellement par une lésion de la moelle épinière, un accès d'épilepsie survenait toutes les fois que l'on irritait la peau dans l'étendue de certaines ramifications du nerf trijumeau. Il est impossible de savoir si l'accès, chez ces chiens, était précédé d'une aura, mais ces expériences permettent au moins de conclure que, même dans les cas où chaque accès d'épilepsie est provoqué par une irritation périphérique, la maladie elle-même peut-être due à une lésion appréciable dans la texture des organes centraux.

L'accès lui-même, qu'il soit précédé d'une aura ou non, est ordinairement inauguré par un cri aigu. En même temps le malade tombe à terre sans connaissance, le plus souvent en arrière ou sur le côté. Il n'a presque jamais le temps de choisir un endroit convenable et tombe souvent aux endroits les plus dangereux, contre un fourneau, contre un angle saillant, en bas de l'escalier. Il est peu d'épileptiques qui, après une durée plus ou moins longue de la maladie, ne portent les traces de lésions plus ou moins notables. Immédiatement après la chute, il se présente d'ordinaire des spasmes toniques, qui roidissent le corps et les extrémités, tirent la tête en arrière et souvent de côté, ferment étroitement la bouche, roulent en haut ou en dedans les yeux largement ouverts, fixent le thorax et arrêtent les mouvements respiratoires (1). Déjà, après quelques instants, pendant lesquels les veines jugulaires se gonflent et la face se cyanose, les spasmes toniques se transforment en spasmes cloniques; ces derniers s'étendent rapidement à tout le corps. La face, tout à l'heure immobile, exécute les mouvements les plus variés : les angles de la bouche sont tiraillés dans divers sens, des mouvements saccadés se remarquent au front et aux sourcils, l'œil s'ouvre et se ferme, les mâchoires sont violemment pressées l'une sur l'autre et tirées à droite et à gauche; on entend

(1) Au début de l'attaque, au moment où l'épileptique pousse un cri et tombe, sa face devient d'une pâleur effrayante. Nous insistons sur la valeur de ce signe bientôt suivi de la cyanose de la face, parce qu'il est impossible de le simuler. V. C.

grincer les dents. Il n'est pas rare que des dents soient cassées, la langue mordue et même la mâchoire inférieure luxée. La salive, battue par l'agitation continuelle de la bouche, se présente au devant des lèvres sous forme d'écume et est souvent mêlée de sang par suite des blessures de la langue et des joues. La tête est attirée par secousses à droite et à gauche, en avant et en arrière; les contractions spasmodiques du tronc jettent le corps dans divers sens; dans les extrémités, surtout l'extrémité supérieure, il se produit alternativement des mouvements brusques, comme pour pousser ou pour frapper, des torsions, des secousses d'une violence telle que parfois il en résulte des luxations et des fractures. Les doigts sont ordinairement fléchis et le pouce solidement fixé dans la paume de la main, phénomène que le public considère à tort comme pathognomonique. — Pendant la durée de l'accès, il semble quelquefois que la violence des convulsions diminue et que l'accès va passer; mais bientôt cette rémission est suivie d'une nouvelle aggravation, et alors seulement les convulsions atteignent le degré le plus élevé. De même, il peut arriver qu'un état tétanique, tel qu'il se présente d'habitude au commencement de l'attaque, vienne interrompre pour quelques instants les convulsions. — Pendant toute la durée de l'accès, la respiration est fortement gênée, parce que les spasmes toniques et cloniques des muscles respiratoires s'opposent à la dilatation et au retrait réguliers du thorax. C'est ce qui arrive encore bien plus dans les cas où la glotte est fermée par le spasme des muscles du larynx. L'impulsion du cœur est accélérée comme dans d'autres actions musculaires excessives, le pouls est ordinairement petit, quelquefois aussi irrégulier, la peau couverte de sueur. Souvent, pendant l'accès, le malade émet involontairement les selles et les urines, plus rarement il y a des érections accompagnées de pollutions. Pendant toute la durée des convulsions, la conscience est éteinte d'une manière si complète, que le malade, même lorsqu'il est tombé contre un fourneau rouge ou dans le feu, et que ses membres se carbonisent, ne revient pas à lui et ne trahit aucune douleur. — Quant à l'activité réflexe pendant l'accès, les manières de voir sont partagées. J'avoue que dans les accès très-forts je considère comme très-difficile de vérifier ce fait. Pendant les accès faibles dès le début, et pendant le déclin d'accès violents, j'ai vu se confirmer parfaitement les observations de Romberg d'après lesquelles les phénomènes réflexes continuent de se produire. Les malades fermaient l'œil quand je touchais la conjonctive, ils éprouvaient une commotion quand je leur projetais de l'eau froide sur la face. Un fait très-étonnant et difficile à expliquer est celui observé par Hasse, qui, pendant l'accès d'épilepsie, trouva chez un malade la contractilité électrique éteinte dans les muscles des extrémités et du thorax. — Après que l'accès a duré d'une à dix minutes, tout au plus un quart d'heure, espace qui, à la vérité, paraît beaucoup plus long aux assistants, il s'éteint progressivement, les secousses devenant de plus en plus faibles et finissant par cesser d'une manière complète, ou bien il s'arrête tout à coup, de telle sorte que les contractions spasmodiques sont subitement remplacées par

un relâchement complet des muscles (1). Très-souvent alors la scène est terminée par un long soupir, plus rarement par des vomissements, des renvois, une expulsion de vents ou une selle copieuse.

Ce n'est que par exception qu'un bien-être absolu succède immédiatement à un fort accès d'épilepsie; ordinairement les malades, à moins qu'on ne les réveille par des secousses, tombent immédiatement dans un sommeil profond avec respiration lente et stertoreuse. Lorsqu'on les réveille, ils jettent autour d'eux une regard étonné, hébété ou inquiet; ils ignorent ce qui vient de se passer et conçoivent avec peine qu'ils se trouvent dans une chambre étrangère, couchés dans un lit et quelquefois blessés. Tout ce qu'ils désirent, c'est qu'on les laisse dormir. Le lendemain, ils sont encore un peu fatigués, maussades, se plaignent d'un reste d'embarras de la tête, mais généralement ils sont en état de reprendre leurs occupations, et même les dernières traces de malaise se perdent dans le courant de la journée.

Cette marche d'un accès d'épilepsie, en quelque sorte normal, offre de nombreuses modifications qui se rapportent à la durée, à la violence et à l'extension des convulsions. Des anomalies plus importantes sont celles qui concernent les *conséquences immédiates de l'accès.* Tandis que c'est la règle que les malades se sentent déjà en état de reprendre leurs affaires le lendemain de l'accès, un certain nombre conservent après chaque accès ou après des accès particulièrement violents et promptement répétés, un état morbide de l'intelligence et divers troubles de l'innervation. Le premier peut consister en accès maniaques bien prononcés. On peut alors se voir forcé de mettre au malade la camisole de force, pour le protéger lui-même et son entourage contre des actes de violence, quelquefois même, chose cruelle à dire, il n'y a pas d'autre parti à prendre que de le détenir dans une maison d'aliénés, même pendant les intervalles lucides, uniquement parce que l'on sait qu'au prochain accès la manie furieuse va se renouveler. Dans d'autres cas, l'accès est suivi d'un état que l'on désigne ordinairement du nom de manie incomplète, consistant, par exemple, en un besoin irrésistible de courir. Dans d'autres cas encore, on ne remarque chez le malade qu'une humeur irritée, qu'il n'a pas ordinairement et qui le rend furieux à la moindre occasion. Enfin, il peut arriver qu'après chaque accès la mémoire soit affaiblie pendant plusieurs jours et que la netteté des idées soit diminuée. — Nous devons encore mentionner que certains auteurs ont observé, au lieu de ce dernier état, un état opposé dans lequel les malades faisaient preuve d'une intelligence particulière-

(1) Voici, d'après Beau, la durée des diverses phases de l'attaque épileptique :

1er stade. *État tétanique;* il dure de cinq à trente secondes.

2e stade. *Convulsions cloniques;* elles se prolongent pendant une ou deux minutes.

3e stade. *Coma,* de trois à huit minutes.

4e stade. *Retour* de la sensibilité et de l'intelligence; il n'est complet qu'au bout de dix à trente minutes. V. C.

ment pénétrante. — Parmi les troubles de l'innervation, nous avons mentionné déjà antérieurement la paralysie passagère ou durable des extrémités, qui trouve peut-être son explication dans l'épuisement de l'excitabilité à la suite de l'excitation excessive des nerfs (1). En outre, l'accès est parfois suivi d'aphonie, de dysphagie, de phénomènes asthmatiques.

Quant à l'*épilepsie incomplète* on distingue, surtout en France, deux formes de cette affection, suivant que la perte de connaissance est accompagnée de quelques indices légers de convulsions, ou que ces indices même font défaut. Dans la première forme, le petit mal, dans un sens restreint, le malade est souvent pris de vertige au milieu de ses occupations ou au milieu d'une conversation, mais il lui reste le temps de s'asseoir, ou bien il chancelle et s'affaisse lentement sur lui-même, sans pousser un cri. La face est pâle, les yeux fixes. Quelques spasmes ne font pour ainsi dire qu'effleurer le visage. Les extrémités, surtout les supérieures, sont prises d'un léger tremblement. Au bout de quelques instants le malade se remet, jette autour de lui un regard égaré, ne sait pas ce qui s'est passé en lui et souvent prononce quelques paroles confuses ; enfin après trois ou quatre minutes ce trouble se perd également et le malade reprend ses occupations sans tomber dans un état soporeux. — Dans les formes encore plus légères et purement rudimentaires, dans le vertige épileptique, le malade ne tombe pas ; l'esprit est un instant obnubilé, l'œil devient fixe, la face pâlit ; le malade n'a pas de secousses, mais il laisse tomber ce qu'il tient dans la main, et s'arrête court dans une conversation commencée. Après quelques secondes l'accès se passe et le malade de reprendre, comme si de rien n'était, son occupation ou le fil de sa conversation. — Il existe bien des transitions du vertige épileptique et du petit mal à l'accès d'épilepsie complet, transitions à la description desquelles nous devons renoncer (2).

Quant *à la marche d'ensemble de la maladie et à la manière d'être des*

(1) La paralysie peut revêtir la forme d'une véritable hémiplégie qui se dissipe peu à peu jusqu'à ce qu'un nouvel accès la ramène, et qui n'affecte pas, suivant Todd, de préférence pour le côté qui a été le plus convulsionné pendant l'attaque. V. C.

(2) Rien n'est plus varié que les diverses formes que peut revêtir le vertige épileptique. Ainsi, M. le professeur Trousseau raconte dans sa clinique l'observation d'un magistrat qui quittait brusquement le tribunal pour aller pisser dans un coin de la salle des délibérations, et revenait reprendre sa place sans avoir conscience de l'incongruité qu'il venait de commettre ; d'un jeune violoniste qui, dans un orchestre et pendant une absence épileptique, pouvait jouer de son instrument et continuait à suivre la mesure ; de malades qui pendant leurs vertiges accablaient de coups les personnes qui les environnaient, ou disaient des paroles obscènes, etc.

M. Trousseau considère en outre comme appartenant habituellement à l'épilepsie, la congestion cérébrale apoplectiforme. Un grand nombre d'auteurs ont signalé aussi, comme coïncidences fréquentes de l'épilepsie, un grand nombre de névroses douloureuses, en particulier l'angine de poitrine. V. C.

malades en dehors des accès, il nous est difficile d'en donner une description même abrégée. Plus haut nous avons considéré l'épilepsie comme une maladie chronique. Il en résulte que les cas dans lesquels un premier accès d'épilepsie n'est pas suivi d'un autre ne peuvent pas être rangés dans l'épilepsie, qu'il faut au contraire les faire rentrer dans l'éclampsie, cette forme morbide qui ne se distingue de l'épilepsie que par sa marche plus aiguë. Les pauses qui séparent les divers accès les uns des autres sont d'une durée très-variable chez les différents individus. Chez quelques malades il se passe une et même plusieurs années, chez d'autres des mois et des semaines avant que l'accès se renouvelle, chez d'autres malades enfin un ou plusieurs accès se présentent journellement. Très-souvent, après un repos de quatre à six semaines il se présente, non pas un seul accès, mais un groupe d'accès nombreux, séparés les uns des autres par de courts intervalles. En général les pauses entre les différents accès ont, chez le même individu, à peu près la même durée, bien qu'il soit vrai qu'avec les progrès de la maladie, surtout chez les jeunes sujets, ces intervalles tendent à devenir de plus en plus courts. Un type absolument régulier ne se remarque jamais dans la succession des accès ou du moins très-rarement et d'une manière passagère. Un type approchant de la régularité s'observe quelquefois chez les femmes lorsque les accès n'éclatent qu'aux époques menstruelles. Quelques individus ne tombent malades que pendant le jour, d'autres principalement pendant la nuit. L'épilepsie nocturne passe pour particulièrement opiniâtre et maligne. Le plus souvent les causes occasionnelles qui ont provoqué l'accès ne peuvent être constatées. Toutefois outre les accès spontanés, il s'en présente toujours d'autres qui évidemment ont été provoqués par des émotions psychiques, principalement la terreur, ensuite par l'onanisme, le coït et, comme nous l'avons dit plus haut, par la menstruation. Quelquefois on s'aperçoit à un changement d'humeur des malades, à une pesanteur qu'ils accusent dans les membres, à des maux de tête, à des vertiges, qu'avant peu surviendra un accès. Au début de l'affection les accès sont ordinairement des accès complets; plus tard, et surtout dans les formes invétérées, des accès incomplets alternent avec des accès complets. Plus rarement l'inverse a lieu et les accès, incomplets au début, ne deviennent complets que par la suite. — Nous avons vu que dans certains cas chaque accès d'épilepsie produit des troubles passagers de l'intelligence, mais bien plus fréquemment encore des maladies mentales persistantes et incurables se développent dans le cours des épilepsies anciennes; telles sont : les diverses formes de la manie, l'égarement, la démence. Abstraction faite même du grand nombre d'épileptiques qui terminent leur existence dans les maisons d'aliénés, l'habitus physique et psychique est peu à peu profondément altéré chez presque tous les malades par ce morbus sacer que les anciens faisaient dépendre de la colère des dieux. La pénétration du jugement s'émousse, la mémoire et l'imagination diminuent, les sentiments doux et généreux s'effacent de plus en plus, tandis que les appétits féroces et effrénés, la luxure, la voracité, l'em-

portent et entraînent assez souvent les malades à des actes violents et criminels. Beaucoup d'entre eux prennent une humeur farouche et se retirent du commerce des hommes, ils deviennent bizarres et capricieux, tourmentent leur entourage et entrent dans une colère violente à la moindre occasion. De même l'épilepsie, après une longue durée, modifie souvent l'aspect extérieur des malades. Esquirol fait ressortir les traits grossiers, les paupières gonflées, les lèvres épaisses, l'œil hagard, les lourdes allures des épileptiques, et accuse la maladie de rendre laid le plus beau visage.

Quant aux *terminaisons* de l'épilepsie, la guérison est rare, quoi qu'en disent plusieurs observateurs, entre autres Herpin. Plus l'épilepsie est notoirement le résultat d'une disposition congénitale ou liée à des maladies organiques graves du cerveau, plus la maladie est ancienne et caractérisée par des accès violents et souvent répétés, plus, enfin, le trouble que ces accès laissent à leur suite est profond, plus aussi les chances de guérison diminuent. Chez les femmes cette terminaison paraît être un peu plus fréquente que chez les hommes, de même aussi elle paraît se rencontrer un peu plus souvent pendant l'enfance et la vieillesse qu'à l'âge moyen. Que l'on se garde surtout de fonder des espérances trop hardies sur le long retard d'un accès, attendu que très-rarement il arrive que la maladie se termine subitement par un dernier et violent accès. Une circonstance qui offre plus de garantie, c'est la diminution de fréquence et d'intensité des accès, jointe à une modification sensible dans l'état physique et psychique du malade. Chez quelques femmes les accès cessent de se présenter tant qu'elles sont enceintes. Presque constamment aussi on remarque une pause de ce genre dans le cours d'une maladie aiguë et fébrile. Dans quelques cas une guérison définitive a été le résultat de maladies aiguës intercurrentes ; on l'a vue succéder à la première apparition ou à la cessation des menstrues, à des émotions psychiques violentes. Une influence semblable serait exercée dans certains cas par l'éruption d'un exanthème, par la réouverture d'ulcères guéris. — Bien que les malades atteints d'épilepsie se rétablissent rarement, et qu'en général ils n'arrivent pas à un âge avancé, cependant peu d'entre eux meurent pendant un accès par suite de l'arrêt de la respiration ou par suite d'extravasations sanguines dans le cerveau, ou bien pendant l'état comateux consécutif à l'accès, par l'effet de la paralysie générale. Le plus souvent les malades finissent par succomber aux progrès de la maladie cérébrale qui a fait naître l'épilepsie ou aux lésions qu'ils se sont attirées en tombant, mais par-dessus tout à des maladies aiguës et chroniques qui n'ont aucun rapport avec l'épilepsie (1).

En parlant de l'hystérie, nous indiquerons la différence qui existe entre les convulsions épileptiques et hystériques. — Quant à l'éclampsie, on ne peut, d'après ma conviction, tirer une ligne de démarcation bien nette entre cette

(1) Il arrive quelquefois que pendant une attaque nocturne, les malades enfoncent leur tête dans l'oreiller et meurent ainsi par asphyxie. V. C.

maladie et l'épilepsie; n'a-t-on pas vu en effet quelques auteurs compter les convulsions qui naissent dans les cas prolongés d'intoxication urémique parmi les accès d'éclampsie, tandis que d'autres les font rentrer dans l'épilepsie? — Les individus qui simulent la maladie sont assez faciles à démasquer. L'anesthésie, il est vrai, est souvent feinte assez adroitement, et il ne faut pas s'imaginer que tous les imposteurs contractent les traits lorsqu'on les pique, brûle ou pince; mais il est rare qu'une réaction manque de se produire lorsqu'une sensation vive vient s'éveiller chez eux d'une manière tout à fait inattendue. Le conseil de Watson d'ordonner à haute voix à l'infirmier de verser de l'eau chaude sur les pieds de l'individu après avoir recommandé en secret d'employer de l'eau froide au lieu d'eau chaude, est certainement aussi pratique qu'original. Presque tous les individus qui simulent prolongent trop l'accès; d'un autre côté, ils mettent un soin et une précipitation évidente à produire certains phénomènes qui passent pour pathognomoniques, tels que la flexion du pouce dans le creux de la main, la conversion de la salive en écume et l'expulsion de cette dernière de la bouche. Il est fort suspect qu'un individu qui prétend être épileptique depuis longtemps ne présente aucune trace de lésion ni sur le corps ni sur la langue. Très-souvent la simulation se reconnaît à la description inexacte de l'aura que bien des individus veulent faire rentrer dans leur comédie, parce qu'ils la considèrent comme le préambule obligé de l'accès d'épilepsie; leur narration sur ce sujet renferme souvent les choses les plus curieuses. Comme le signe le plus certain de la réalité de l'accès on doit considérer la dilatation de la pupille persistant malgré le contact d'une lumière éclatante; aucun imposteur n'est capable de produire artificiellement ce phénomène.

§ 3. — Traitement.

Comme *mesure prophylactique* contre l'épilepsie, Romberg recommande d'éviter les mariages entre consanguins dans les familles où l'épilepsie est héréditaire. Jamais non plus une mère épileptique ne devrait allaiter son enfant, qui doit être confié plutôt à une nourrice robuste.

Satisfaire à l'*indication causale*, c'est chose particulièrement difficile dans le traitement de l'épilepsie. Abstraction faite des cas dans lesquels les recherches anamnestiques ne nous fournissent aucune donnée étiologique, nous ne connaissons, dans les cas même où ces recherches nous donnent des renseignements très-satisfaisants, que quelques conditions étiologiques d'une valeur secondaire, et il n'est nullement commun de voir disparaître l'épilepsie après l'éloignement de ces conditions. Dans la plupart des cas, une épilepsie dont l'invasion a été évidemment due à la présence de parasites dans le canal intestinal ou à l'existence d'un névrome, persiste même après que l'on a expulsé les vers ou que l'on a extirpé le névrome; de même qu'une épilepsie due à une vive frayeur continue presque toujours d'exister, même lorsqu'on prend

soin de préserver le malade de nouvelles frayeurs. Toutefois cette faible chance de succès ne doit pas nous empêcher de tenir avant tout compte dans le traitement de l'épilepsie de toutes les conditions qui peuvent avoir joué un rôle quelque minime qu'il fût dans la production de la maladie. L'expérience nous apprend qu'une telle manière d'agir peut amener des résultats heureux, quand même ce ne serait que dans quelques cas rares. Mais vu la grande incertitude de tous les remèdes préconisés contre l'épilepsie, ces cas exceptionnels ont déjà leur importance et doivent influer sur notre manière d'agir. Il est donc de notre devoir, lorsque nous entreprenons le traitement d'un épileptique, qu'avant de recourir aux soi-disant spécifiques, nous réglions les conditions extérieures du malade, ses habitudes, son état physique, de telle manière qu'il soit soustrait à l'action de toute cause un tant soit peu suspecte de contribuer à la production de l'épilepsie. C'est dans cette intention, et sachant que des individus faibles et cachectiques sont plutôt prédisposés à l'épilepsie que des individus sains et robustes, que l'on interdit aux malades des travaux intellectuels poussés à l'excès et trop fatigants, et qu'on leur recommande au contraire une activité modérée à laquelle le corps doit également participer. Des enfants épileptiques ne doivent pas passer six heures de la journée assis sur les bancs de l'école, ils doivent, autant que possible, séjourner à la campagne, passer à l'air la plus grande partie de la journée et prendre des bains froids sous une active surveillance. On doit s'enquérir avec soin si les malades se livrent avec excès aux plaisirs sensuels, à l'onanisme, s'ils sont adonnés à la boisson ; et partout où l'on découvre ces vices, il faut les combattre avec une inexorable sévérité. — Lorsque les malades présentent des symptômes d'anémie et d'hydrémie, il convient de leur administrer le vin et les ferrugineux joints à un régime fortifiant et en ayant soin de recommander le séjour en plein air. — L'appauvrissement du sang et la cachexie sont-ils liés à la scrofulose, au rachitisme ou à une syphilis tertiaire, alors il faut instituer une médication appropriée à ces affections. Lorsqu'on soupçonne un état de pléthore, on doit restreindre le régime, ordonner une nourriture végétale, faire boire beaucoup d'eau et recommander le mouvement ; on évitera au contraire les saignées générales, parce que les épileptiques, tout en supportant parfaitement la plupart des médicaments, surtout les vomitifs, résistent mal aux saignées. — Lorsqu'on peut constater sur le trajet des nerfs périphériques des cicatrices, des corps étrangers, des tumeurs exerçant une pression sur ces nerfs ou des névromes, on doit employer les moyens chirurgicaux. Cela s'applique principalement aux cas où une aura prend son point de départ aux endroits correspondants à ces lésions. L'expérience que dans ces cas même l'extirpation des névromes et des tumeurs souvent n'est suivie d'aucun résultat, ne doit pas nous retenir, vu les résultats positifs que ces opérations ont fait obtenir dans d'autres cas. — Contre les formes de l'épilepsie liées à des maladies organiques du cerveau et du crâne, on a beaucoup vanté l'application de sétons, de moxas, les frictions dans la nuque avec des pommades irri-

tantes. On a aussi recommandé pour ces cas les frictions de pommade stibiée sur la tête, et même la trépanation. Nous renvoyons, pour ce qui concerne ces prescriptions, aux principes qui seront développés dans la deuxième partie de ce paragraphe. L'influence utile que la trépanation a parfois exercée dans le cas où une tumeur, une esquille osseuse, une exostose ou quelque autre lésion a rétréci l'espace intracrânien et donné lieu à une compression sur les vaisseaux cérébraux, et l'amélioration qui en est résultée pour la maladie en général, et surtout pour les accès épileptiques, peuvent s'expliquer, si l'on songe que la trépanation procure en quelque sorte de la place au cerveau et à ses vaisseaux. — Lorsqu'on soupçonne une épilepsie abdominale due à la présence de vers intestinaux, on doit administrer des anthelminthiques; toutefois on se gardera de trop encourager par des promesses exagérées les espérances de guérison déjà trop vives que conçoivent les malades, aussitôt qu'ils découvrent quelques anneaux de tænia dans leurs selles. Il n'est pas impossible que d'autres formes d'épilepsie abdominale soient guéries à Karlsbad, à Mariennbad, etc. (Romberg). — Dans l'épilepsie utérine, il faut traiter, d'après les règles indiquées précédemment, l'infarctus chronique de l'utérus et les excoriations à l'orifice. C'est surtout dans cette forme que le traitement causal semble produire les meilleurs résultats.

En vue de remplir l'*indication morbide*, Schrœder van der Kolk recommande vivement des évacuations sanguines répétées, au moyen de ventouses et de sangsues, et plus tard l'application de vésicatoires, de cautères et de sétons à la nuque. L'observateur que nous venons de nommer considère ces moyens comme les seuls rationnels, parce que, selon lui, ils réduisent l'irritabilité de la moelle allongée et tendent à en détourner les congestions. Quant aux autres moyens, il suppose qu'ils ne peuvent que seconder le traitement en exerçant leur influence sur les causes éloignées, sur les états pathologiques qui peuvent se rencontrer dans les viscères ou dans le cerveau. Que l'on se rallie à cette théorie ou non, il n'en est pas moins vrai que les succès que ce traitement a fait obtenir à Schrœder van der Kolk doivent nous engager fortement à le mettre en usage. Dans deux cas d'épilepsie très-grave, mais non ancienne, je fis des applications de quatre sangsues à la nuque, répétées par intervalles de quinze jours à un mois, et en ayant soin d'entretenir chaque fois l'écoulement de sang au moyen de ventouses élastiques; l'influence heureuse exercée par ce moyen sur le nombre et la violence des accès fut si frappante, que je ne pus me résoudre à abandonner les émissions sanguines pour en venir aux révulsifs et aux remèdes internes. Lorsque les moyens recommandés à l'occasion de l'indication causale et celui que nous venons de citer restent sans effet, il n'y a plus autre chose à faire qu'à recourir à l'emploi des remèdes vantés comme spécifiques de l'épilepsie. Ce serait être pessimiste que de nier que la recommandation de ces moyens se fonde sur un nombre plus ou moins considérable de succès obtenus à l'aide de ces divers remèdes; mais malheureusement nous sommes forcé d'avouer que nous ignorons abso-

lement les conditions qui réclament tantôt l'un, tantôt l'autre de ces médicaments. Le médecin le plus expérimenté n'est guère plus avancé sous ce rapport que le premier novice venu; il est réduit à faire d'abord un essai avec un de ces remèdes pour en venir ensuite à un autre, si le premier n'a pas eu de succès; jamais, en face d'une aussi terrible maladie, des scrupules rationalistes ne doivent nous faire croiser les bras. Sous le rapport des anesthésiques et des narcotiques, à l'exception de l'atropine, nous pouvons nous rallier au jugement de Schrœder van der Kolk, qui les rejette, et aux raisons qu'il fournit pour justifier ce rejet : « Il ne s'agit pas de remédier, chez les épileptiques, à une exaltation de la sensibilité, ou de calmer une douleur, mais d'affaiblir l'irritabilité réflective exagérée, et par cela même les mouvements convulsifs; or, ces médicaments narcotiques ne font qu'augmenter l'irritabilité réflective au point qu'ils provoquent eux-mêmes des convulsions à doses élevées. Le chloroforme même supprime, il est vrai, le sentiment, mais, en général, il augmente l'excitabilité réflective; un individu traité par le chloroforme ressemble à une grenouille décapitée, qui, à la vérité, n'a plus de sensations, mais chez laquelle les mouvements réflexes se font avec d'autant plus d'énergie. » — L'atropine est une substance excessivement dangereuse; mais, dans les cas d'épilepsie même invétérée elle paraît exercer presque toujours une influence heureuse sur le nombre et la violence des accès. Je n'ai pas obtenu, à l'aide de cette substance, une guérison radicale dans les cas anciens; dans des cas récents, je ne l'ai pas encore employée. Du reste, mes malades, déjà à la dose d'un milligramme, accusaient quelquefois non-seulement des troubles de la vue, qui ne leur permettaient pas d'exécuter les travaux manuels, même les plus simples, mais encore une sécheresse dans la gorge durant des heures entières, et allant jusqu'à les empêcher de prendre des aliments solides. — En fait d'antispasmodiques métalliques, les préparations de zinc jouissent de la plus grande faveur. Dans ces derniers temps, on a remplacé l'oxyde de zinc, qui s'administrait autrefois à doses énormes, jusqu'à 8 grammes par jour, par les sels de zinc, principalement le valérianate, l'hydrocyanate, et avant tout l'acétate de zinc. On administre ce dernier, d'abord à la dose de 60 centigrammes par jour, plus tard on va en augmentant; le remède est surtout réputé efficace contre l'épilepsie des jeunes sujets et contre les épilepsies dites abdominale et utérine. — Le nitrate d'argent a pour lui l'autorité de Heim et de Romberg; on l'administre à la dose de 10 jusqu'à 20 centigrammes par jour, mais il faut se garder d'en continuer l'emploi jusqu'à production d'argyrie, c'est-à-dire cette coloration foncée de la peau qui résulte de son emploi prolongé. Le sulfate de cuivre et d'ammoniaque n'est plus que très-rarement employé de nos jours contre l'épilepsie; il en est de même de l'arsenic. — Parmi les antispasmodiques végétaux, l'armoise vulgaire et la valériane jouissent d'une réputation particulière. La première se donne à la dose de 25 à 50 centigrammes, en poudre, ou bien infusée dans de la bière à la dose de 4 à 8 grammes. La valériane se donne au commence-

ment à la dose de 4 grammes par jour, en poudre ou en électuaire, plus tard en augmentant jusqu'à 15 grammes. — Aux spécifiques usités s'en ajoutent un grand nombre qui le sont moins, mais qui ont été également prônés avec plus ou moins de ferveur. Tels sont l'asa fœtida, la feuille d'oranger, la racine de pivoine, le gui de chêne, l'huile essentielle de térébenthine, l'huile animale de Dippel, l'indigo et autres. Il faut suivre le principe, dans l'emploi des spécifiques, de les administrer exactement selon la forme et la dose prescrites, de ne pas passer trop vite de l'un à l'autre, et d'un autre côté, de tenir compte de ce fait d'expérience que souvent les moyens les plus divers agissent favorablement pendant un certain temps, et qu'ensuite ils refusent le service par un effet d'accoutumance.

L'*indication symptomatique* exige que l'on mette les malades à l'abri des lésions qu'ils s'attirent facilement pendant leurs accès. Jamais, pour peu que les circonstances le permettent, les épileptiques ne doivent rester sans surveillance. C'est là la mesure la plus importante et la plus sûre. Il est bon de faire coucher les malades dans des lits à bords élevés comme les lits d'enfants; mais cela ne dispense pas d'exercer la surveillance; car précisément dans un lit de ce genre il peut arriver que le malade étouffe s'il vient à être couché sur la face pendant l'accès. Il faut défendre de lier les malades pendant les accès, de les contenir de force, de leur ouvrir les pouces. Bien des personnes s'imaginent que l'accès doit passer rapidement aussitôt que l'on a pu réussir dans cette opération. Après l'accès les malades se sentent généralement mieux quand rien n'est venu interrompre le cours des convulsions. — En fait de mesures qui correspondent à l'indication symptomatique, il faut ensuite signaler celles qui ont pour but de prévenir l'explosion d'un accès ou d'enrayer un accès commencé. En général, la compression du membre qui a été le point de départ de l'aura n'est pas fort digne de recommandation, en supposant même que par ce moyen on parvienne à prévenir l'accès, attendu que d'une part les malades se trouvent plus mal après un accès supprimé qu'après un accès arrivé à son complet développement, et que de l'autre, après qu'un accès a avorté, le suivant est d'habitude extraordinairement violent. Cette remarque s'applique aussi à l'emploi d'un fort vomitif que l'on donne dès les premiers symptômes de l'aura. — Dans quelques cas on coupe court à l'accès par la compression des carotides. Cependant ce procédé est difficile à appliquer pendant la durée des convulsions, et peut faire du mal s'il est maladroitement exécuté, en sorte qu'il n'est guère possible de le conseiller.

CHAPITRE IV.

ÉCLAMPSIE DES ENFANTS.

L'éclampsie des femmes en travail et des femmes en couches, d'après les observations les plus récentes, ne dépend certainement pas toujours d'une intoxication urémique, comme cela a été soutenu pendant un certain temps, mais elle est liée très-souvent à des modifications pathologiques de l'utérus à l'état de grossesse, à la rétention de quelques restes du placenta après l'accouchement, et à d'autres anomalies en partie inconnues de la grossesse et des couches. Nous abandonnerons donc aux traités d'accouchements la description de l'éclampsie des femmes en travail et des femmes en couches, absolument comme nous avons fait pour les maladies puerpérales de l'utérus, des ovaires et du vagin.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans un passage antérieur, nous avons déjà désigné l'éclampsie comme une épilepsie aiguë. Dans l'éclampsie on voit également survenir par accès isolés des convulsions liées à une perte de connaissance. Mais ces accès ne se répètent pas, comme dans l'épilepsie, pendant des mois et des semaines, par intervalles plus ou moins longs, et se restreignent à quelques heures ou à quelques jours seulement, et, au bout de ce temps, la maladie se termine par la guérison ou par la mort.

Pour la pathogénie des accès d'éclampsie, nous avons à faire les mêmes remarques que nous avons faites pour la pathogénie des accès d'épilepsie. Les raisons longuement développées antérieurement nous permettent de considérer comme un fait certain que dans l'éclampsie l'excitation morbide des nerfs moteurs se traduisant en *convulsions* a également pour point de départ la moelle allongée et la base du cerveau. Il paraît tout aussi indubitable que des conditions analogues à celles qui produisent un état d'irritation habituelle de la moelle allongée, et par cela même l'épilepsie, produiront assez souvent, surtout pendant l'enfance, un état d'irritation aiguë et passagère de la moelle donnant lieu à l'éclampsie. De ce nombre est avant tout l'anémie du cerveau. Les animaux qui faisaient le sujet des expériences de Kussmaul et de Tenner mouraient, en définitive, non d'épilepsie, mais d'éclampsie. — Il est plus que probable qu'un état d'irritation aiguë de la moelle allongée et partant des accès éclamptiques peuvent également être dus à des congestions. — Très-souvent ces accès résultent du mélange des substances étrangères avec le sang, comme cela est prouvé par les convulsions à issue rapidement mortelle dans l'urémie aiguë. De ce genre sont encore les convulsions qui, chez les enfants, sont provoquées très-souvent par une infection miasmatique ou contagieuse comme

celles qui accompagnent l'invasion de la scarlatine, de la rougeole, de la variole, enfin celles qui résultent de la « crase fébrile » (voy. vol. Ier), et qui inaugurent assez souvent chez les enfants les pneumonies et d'autres maladies inflammatoires. — Les accès convulsifs dus à des affections aiguës du cerveau et de la moelle épinière et qui offrent de l'analogie avec cette forme de l'épilepsie occasionnée par des tumeurs cérébrales et d'autres affections chroniques du cerveau et de la moelle, ne sont pas compris dans l'éclampsie ni même considérés comme une forme symptomatique à distinguer de l'éclampsie, dans un sens restreint. Par contre, on considère comme appartenant à l'éclampsie idiopathique vraie, les accès convulsifs qui ont pour origine une excitation des ganglions cérébraux occasionnée par la frayeur et d'autres émotions et propagée vers la moelle allongée. — Le plus souvent enfin la moelle allongée paraît être mise dans cet état passager d'irritation morbide qui forme la base de l'éclampsie par une irritation des nerfs périphériques transmise jusqu'à elle. Toutefois ce ne sont pas des névroses ou des tumeurs ou cicatrices exerçant une pression qui déterminent la maladie, comme cela arrive pour l'épilepsie; mais l'éclampsie est occasionnée principalement par une irritation des terminaisons des nerfs, irritation qui prend naissance dans les organes les plus divers et se propage jusqu'à la moelle allongée. Telles sont les convulsions dentaires, l'éclampsie vermineuse, les convulsions qui surviennent après des lésions douloureuses de la peau.

L'antagonisme entre les grands hémisphères et les parties du cerveau situées à la base n'est pas moins obscur dans l'éclampsie que dans l'épilepsie; nous ne savons nous expliquer en aucune manière pourquoi l'abolition de la conscience coïncide avec les convulsions.

Quant à l'étiologie, nous devons mentionner qu'à un âge où des irritations *habituelles* sont rares dans la moelle allongée, la disposition aux irritations *aiguës* et passagères y est le plus prononcée; les enfants qui n'ont pas dépassé les premiers mois de la vie ou les nouveau-nés chez lesquels l'épilepsie est rare, sont ceux qui sont le plus souvent atteints d'éclampsie. Après la première dentition, la maladie devient plus rare, et plus encore après la seconde. La prédisposition pour l'éclampsie est fréquemment innée; souvent tous les enfants d'une seule et même famille sont sujets aux accès d'éclampsie. Nous ignorons quelles sont les maladies et les anomalies de constitution des parents qui font naître chez les enfants la prédisposition pour cette affection : elle se remarque aussi bien chez les enfants robustes et pleins de sève que chez ceux qui sont faibles et anémiques; chez les garçons elle paraît être aussi fréquente ou même un peu plus fréquente que chez les filles. Outre les causes occasionnelles mentionnées dans la pathogénie, on considère encore comme une cause très-fréquente d'éclampsie la prise du sein par l'enfant immédiatement après un accès de colère de la mère ou de la nourrice. Il serait imprudent et injustifiable de braver cette opinion, quelle que soit la difficulté qu'on éprouve à s'expliquer le fait, et de s'opposer aux mesures

de précautions usuelles qui consistent à ne pas laisser donner le sein immédiatement après l'accès de colère, et sans avoir exprimé le premier lait de la mamelle.

§ 2. — Symptômes et marche.

Une seule forme de la maladie se déclare souvent subitement et sans prodromes, c'est celle que l'on observe assez fréquemment pendant l'enfance au début des exanthèmes aigus, des pneumonies et d'autres maladies inflammatoires, à la place du frisson initial. Dans toutes les autres formes de l'éclampsie l'explosion de l'accès est ordinairement précédée de prodromes. Les enfants ont pendant quelques jours le sommeil inquiet, ils ne ferment qu'incomplétement les paupières en dormant, ils tordent de temps à autre la bouche, grincent des dents et éprouvent une commotion générale dès qu'on les touche. Étant éveillés même, on leur trouve un air changé. Ils sont maussades, peu disposés à jouer, pleurent beaucoup et changent de couleur à tout instant. — Le tableau d'un accès d'éclampsie se confond presque entièrement avec celui d'un accès d'épilepsie. Ordinairement l'accès d'éclampsie se caractérise également par une prédominance de spasmes toniques au début et pendant quelques instants; pendant ce temps la tête et le corps sont recourbés en arrière, les extrémités tendues, les yeux convulsés, les mouvements respiratoires arrêtés. Puis viennent les spasmes cloniques qui se répandent sur les muscles de la face, de la tête, du tronc, des extrémités et qui impriment à tout le corps, plus rarement à une moitié seulement du corps, des mouvements saccadés. Les convulsions ont la même violence que celles de l'épilepsie. Pendant leur durée la face est rougie et légèrement cyanosée, la salive convertie en écume couvre les lèvres, la peau est inondée de sueur, le ventre ballonné par l'air avalé, la respiration est fortement gênée, le pouls devient petit et fréquent. En même temps il y a perte de connaissance absolue, et par ce fait les irritations les plus fortes passent inaperçues. Rarement un accès de ce genre se termine aussi vite qu'un accès d'épilepsie, sa durée est ordinairement d'un quart d'heure, d'une demi-heure et au delà. Dans la clientèle privée, un médecin a bien plus souvent l'occasion d'observer les accès d'éclampsie que les accès d'épilepsie, parce que le plus souvent les premiers durent encore quand il arrive auprès du malade, tandis que les seconds sont dissipés le plus souvent avant même qu'il ait été rencontré par la personne chargée de l'appeler. J'ai observé il y a quelques années sur un enfant un accès d'éclampsie qui dura sans interruption pendant vingt-quatre heures, en offrant seulement de temps à autre quelques rémissions passagères. Une expiration longue comme un soupir et souvent aussi une abondante évacuation alvine terminent généralement l'accès. D'habitude cela n'arrive pas subitement, au fort de l'accès, mais ordinairement après que le calme a déjà commencé à s'établir. Puis l'enfant tombe dans un profond sommeil, et si le lendemain on ne le visite

pas de trop bonne heure, on le trouve souvent gai et occupé à jouer comme si rien n'était arrivé. — Mais le mal est loin de se borner toujours à un seul accès, et il en survient souvent une série à de courts intervalles. On peut craindre le retour de l'accès lorsque le sommeil qui gagne l'enfant après que les convulsions ont cessé n'est pas profond, lorsqu'il s'agite en dormant, qu'il grince des dents et que ses membres sont parcourus par quelques secousses convulsives isolées. Les accès ultérieurs se comportent essentiellement comme le premier et ne s'en distinguent ordinairement que par une violence plus ou moins grande ou une durée plus ou moins longue. — Beaucoup d'enfants ne sont atteints qu'une seule fois d'éclampsie, chez d'autres le mal revient de temps à autre. Si ces retours sont chaque fois provoqués par des causes nouvelles, il est certain que c'est à l'éclampsie et non à l'épilepsie que l'on a affaire. Moins au contraire les causes occasionnelles se manifestent clairement dans la répétition de convulsions, plus on doit se demander si l'on est en présence d'une éclampsie ou d'une épilepsie. Le premier accès ne permet en définitive jamais de décider la question, attendu que trop souvent les causes occasionnelles se soustraient à l'observation. — La mort peut survenir aussi bien pendant l'accès, sous l'influence du trouble de la respiration et de l'empoisonnement aigu du sang par l'acide carbonique, que pendant l'état comateux qui succède à l'accès, par l'effet de l'épuisement. L'éclampsie est très-dangereuse pour les enfants pendant les premiers mois de l'existence, et la plupart des individus qui en sont atteints dans ces conditions d'âge en succombent. Chez les enfants plus âgés l'éclampsie suit généralement une marche favorable et se termine par la guérison dans la plupart des cas. Toutefois ce jugement n'a de valeur qu'autant qu'on ne l'étend pas aux convulsions dues à l'intoxication urémique, car celles-ci enlèvent même les enfants plus âgés. On comprend facilement que bien des individus succombent aussi bien pendant l'enfance qu'à un âge plus avancé, lorsque des convulsions et des pertes de connaissance se déclarent chez eux dans le cours de maladies aiguës du cerveau et de la moelle épinière. Toutefois on ne peut guère dire de ces individus qu'ils succombent à l'éclampsie. Il paraît en être de même des maladies dites consécutives à l'éclampsie. Lorsque des accès éclamptiques laissent à leur suite l'imbécillité, des paralysies, le strabisme et d'autres troubles graves, il est certainement plus que probable que ces troubles, comme les accès eux-mêmes, dépendent de perturbations de la nutrition dans les organes centraux.

§ 3. — Traitement.

Je crois qu'il est très-difficile et souvent absolument impossible de décider, dans un cas donné, si chez un enfant un accès de convulsions joint à une perte de connaissance dépend d'une hypérémie ou d'une anémie du cerveau, ou bien si quelque trouble de la circulation cérébrale n'a pas joué un rôle

dans la production de cet accès. Pour cette raison je considère comme très-utile, lorsque l'enfant a été bien portant jusqu'alors et qu'il fait l'impression d'un sujet bien nourri et plein de séve, de lui faire donner un lavement froid composé de trois parties d'eau et d'une partie de vinaigre, de lui couvrir la tête de compresses glacées, et si par ces moyens les convulsions ne se dissipent pas promptement, de lui faire mettre une quantité de sangsues en rapport avec son âge aux tempes et derrière les oreilles. Des médicaments ne peuvent être administrés pendant l'accès. Mais lorsque celui-ci est passé et que l'on en craint le retour, on peut ordonner un laxatif composé de calomel et de jalap, ou bien quelques doses de calomel additionnées d'oxyde de zinc. — Si au contraire l'enfant est misérable et affaibli par un état de maladie prolongé, on fait bien d'ordonner un lavement composé d'une infusion de camomille ou de valériane additionnée de quelques gouttes de teinture de castoréum, ou, si ce moyen reste sans effet, un lavement préparé avec une émulsion d'asa fœtida (50 centigrammes sur 120 grammes); on appliquera en outre des sinapismes sur les mollets et l'on prescrira un bain chaud.

Ce n'est qu'après la cessation complète de l'accès que l'on peut avoir recours à d'autres prescriptions. Il est évident qu'abstraction faite même des cas où l'éclampsie est le symptôme d'une affection cérébrale ou d'une urémie, ou le symptôme initial d'une maladie aiguë, on doit avant tout chercher à savoir quelles sont les régions du système nerveux qui servent de point de départ à l'irritation morbide de la moelle allongée; car il dépend du résultat de cette recherche si l'on doit ordonner un laxatif ou un vomitif, un absorbant ou un anthelminthique, ou bien si l'on doit instituer quelque autre médication. Je considère comme irrationnel de donner à tout enfant qui a passé par un accès d'éclampsie du calomel et de l'oxyde de zinc pour empêcher le retour de l'accès. — Si un état comateux grave succède à l'accès, on doit ordonner des affusions froides; si l'accès se termine par un collapsus menaçant, c'est le cas de donner des stimulants, tels que le vin, le camphre, le musc.

CHAPITRE V.

HYSTÉRIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'hystérie rentre encore bien moins que l'épilepsie et l'éclampsie dans une catégorie bien déterminée des maladies nerveuses. Dans cette maladie à formes si variées, presque toujours on constate à la fois des troubles de la sensibilité, de la motilité, des fonctions psychiques, enfin des perturbations dans le domaine des nerfs vaso-moteurs et des nerfs trophiques. C'est tantôt l'un, tantôt l'autre groupe de symptômes qui prédomine, et assez souvent une

celles qui accompagnent l'invasion de la scarlatine, de la rougeole, de la variole, enfin celles qui résultent de la « crase fébrile » (voy. vol. Ier), et qui inaugurent assez souvent chez les enfants les pneumonies et d'autres maladies inflammatoires. — Les accès convulsifs dus à des affections aiguës du cerveau et de la moelle épinière et qui offrent de l'analogie avec cette forme de l'épilepsie occasionnée par des tumeurs cérébrales et d'autres affections chroniques du cerveau et de la moelle, ne sont pas compris dans l'éclampsie ni même considérés comme une forme symptomatique à distinguer de l'éclampsie, dans un sens restreint. Par contre, on considère comme appartenant à l'éclampsie idiopathique vraie, les accès convulsifs qui ont pour origine une excitation des ganglions cérébraux occasionnée par la frayeur et d'autres émotions et propagée vers la moelle allongée. — Le plus souvent enfin la moelle allongée paraît être mise dans cet état passager d'irritation morbide qui forme la base de l'éclampsie par une irritation des nerfs périphériques transmise jusqu'à elle. Toutefois ce ne sont pas des névroses ou des tumeurs ou cicatrices exerçant une pression qui déterminent la maladie, comme cela arrive pour l'épilepsie; mais l'éclampsie est occasionnée principalement par une irritation des terminaisons des nerfs, irritation qui prend naissance dans les organes les plus divers et se propage jusqu'à la moelle allongée. Telles sont les convulsions dentaires, l'éclampsie vermineuse, les convulsions qui surviennent après des lésions douloureuses de la peau.

L'antagonisme entre les grands hémisphères et les parties du cerveau situées à la base n'est pas moins obscur dans l'éclampsie que dans l'épilepsie; nous ne savons nous expliquer en aucune manière pourquoi l'abolition de la conscience coïncide avec les convulsions.

Quant à l'étiologie, nous devons mentionner qu'à un âge où des irritations *habituelles* sont rares dans la moelle allongée, la disposition aux irritations *aiguës* et passagères y est le plus prononcée; les enfants qui n'ont pas dépassé les premiers mois de la vie ou les nouveau-nés chez lesquels l'épilepsie est rare, sont ceux qui sont le plus souvent atteints d'éclampsie. Après la première dentition, la maladie devient plus rare, et plus encore après la seconde. La prédisposition pour l'éclampsie est fréquemment innée; souvent tous les enfants d'une seule et même famille sont sujets aux accès d'éclampsie. Nous ignorons quelles sont les maladies et les anomalies de constitution des parents qui font naître chez les enfants la prédisposition pour cette affection : elle se remarque aussi bien chez les enfants robustes et pleins de sève que chez ceux qui sont faibles et anémiques; chez les garçons elle paraît être aussi fréquente ou même un peu plus fréquente que chez les filles. Outre les causes occasionnelles mentionnées dans la pathogénie, on considère encore comme une cause très-fréquente d'éclampsie la prise du sein par l'enfant immédiatement après un accès de colère de la mère ou de la nourrice. Il serait imprudent et injustifiable de braver cette opinion, quelle que soit la difficulté qu'on éprouve à s'expliquer le fait, et de s'opposer aux mesures

de précautions usuelles qui consistent à ne pas laisser donner le sein immédiatement après l'accès de colère, et sans avoir exprimé le premier lait de la mamelle.

§ 2. — Symptômes et marche.

Une seule forme de la maladie se déclare souvent subitement et sans prodromes, c'est celle que l'on observe assez fréquemment pendant l'enfance au début des exanthèmes aigus, des pneumonies et d'autres maladies inflammatoires, à la place du frisson initial. Dans toutes les autres formes de l'éclampsie l'explosion de l'accès est ordinairement précédée de prodromes. Les enfants ont pendant quelques jours le sommeil inquiet, ils ne ferment qu'incomplétement les paupières en dormant, ils tordent de temps à autre la bouche, grincent des dents et éprouvent une commotion générale dès qu'on les touche. Étant éveillés même, on leur trouve un air changé. Ils sont maussades, peu disposés à jouer, pleurent beaucoup et changent de couleur à tout instant. — Le tableau d'un accès d'éclampsie se confond presque entièrement avec celui d'un accès d'épilepsie. Ordinairement l'accès d'éclampsie se caractérise également par une prédominance de spasmes toniques au début et pendant quelques instants; pendant ce temps la tête et le corps sont recourbés en arrière, les extrémités tendues, les yeux convulsés, les mouvements respiratoires arrêtés. Puis viennent les spasmes cloniques qui se répandent sur les muscles de la face, de la tête, du tronc, des extrémités et qui impriment à tout le corps, plus rarement à une moitié seulement du corps, des mouvements saccadés. Les convulsions ont la même violence que celles de l'épilepsie. Pendant leur durée la face est rougie et légèrement cyanosée, la salive convertie en écume couvre les lèvres, la peau est inondée de sueur, le ventre ballonné par l'air avalé, la respiration est fortement gênée, le pouls devient petit et fréquent. En même temps il y a perte de connaissance absolue, et par ce fait les irritations les plus fortes passent inaperçues. Rarement un accès de ce genre se termine aussi vite qu'un accès d'épilepsie, sa durée est ordinairement d'un quart d'heure, d'une demi-heure et au delà. Dans la clientèle privée, un médecin a bien plus souvent l'occasion d'observer les accès d'éclampsie que les accès d'épilepsie, parce que le plus souvent les premiers durent encore quand il arrive auprès du malade, tandis que les seconds sont dissipés le plus souvent avant même qu'il ait été rencontré par la personne chargée de l'appeler. J'ai observé il y a quelques années sur un enfant un accès d'éclampsie qui dura sans interruption pendant vingt-quatre heures, en offrant seulement de temps à autre quelques rémissions passagères. Une expiration longue comme un soupir et souvent aussi une abondante évacuation alvine terminent généralement l'accès. D'habitude cela n'arrive pas subitement, au fort de l'accès, mais ordinairement après que le calme a déjà commencé à s'établir. Puis l'enfant tombe dans un profond sommeil, et si le lendemain on ne le visite

pas de trop bonne heure, on le trouve souvent gai et occupé à jouer comme si rien n'était arrivé. — Mais le mal est loin de se borner toujours à un seul accès, et il en survient souvent une série à de courts intervalles. On peut craindre le retour de l'accès lorsque le sommeil qui gagne l'enfant après que les convulsions ont cessé n'est pas profond, lorsqu'il s'agite en dormant, qu'il grince des dents et que ses membres sont parcourus par quelques secousses convulsives isolées. Les accès ultérieurs se comportent essentiellement comme le premier et ne s'en distinguent ordinairement que par une violence plus ou moins grande ou une durée plus ou moins longue. — Beaucoup d'enfants ne sont atteints qu'une seule fois d'éclampsie, chez d'autres le mal revient de temps à autre. Si ces retours sont chaque fois provoqués par des causes nouvelles, il est certain que c'est à l'éclampsie et non à l'épilepsie que l'on a affaire. Moins au contraire les causes occasionnelles se manifestent clairement dans la répétition de convulsions, plus on doit se demander si l'on est en présence d'une éclampsie ou d'une épilepsie. Le premier accès ne permet en définitive jamais de décider la question, attendu que trop souvent les causes occasionnelles se soustraient à l'observation. — La mort peut survenir aussi bien pendant l'accès, sous l'influence du trouble de la respiration et de l'empoisonnement aigu du sang par l'acide carbonique, que pendant l'état comateux qui succède à l'accès, par l'effet de l'épuisement. L'éclampsie est très-dangereuse pour les enfants pendant les premiers mois de l'existence, et la plupart des individus qui en sont atteints dans ces conditions d'âge en succombent. Chez les enfants plus âgés l'éclampsie suit généralement une marche favorable et se termine par la guérison dans la plupart des cas. Toutefois ce jugement n'a de valeur qu'autant qu'on ne l'étend pas aux convulsions dues à l'intoxication urémique, car celles-ci enlèvent même les enfants plus âgés. On comprend facilement que bien des individus succombent aussi bien pendant l'enfance qu'à un âge plus avancé, lorsque des convulsions et des pertes de connaissance se déclarent chez eux dans le cours de maladies aiguës du cerveau et de la moelle épinière. Toutefois on ne peut guère dire de ces individus qu'ils succombent à l'éclampsie. Il paraît en être de même des maladies dites consécutives à l'éclampsie. Lorsque des accès éclamptiques laissent à leur suite l'imbécillité, des paralysies, le strabisme et d'autres troubles graves, il est certainement plus que probable que ces troubles, comme les accès eux-mêmes, dépendent de perturbations de la nutrition dans les organes centraux.

§ 3. — Traitement.

Je crois qu'il est très-difficile et souvent absolument impossible de décider, dans un cas donné, si chez un enfant un accès de convulsions joint à une perte de connaissance dépend d'une hypérémie ou d'une anémie du cerveau, ou bien si quelque trouble de la circulation cérébrale n'a pas joué un rôle

dans la production de cet accès. Pour cette raison je considère comme très-utile, lorsque l'enfant a été bien portant jusqu'alors et qu'il fait l'impression d'un sujet bien nourri et plein de sève, de lui faire donner un lavement froid composé de trois parties d'eau et d'une partie de vinaigre, de lui couvrir la tête de compresses glacées, et si par ces moyens les convulsions ne se dissipent pas promptement, de lui faire mettre une quantité de sangsues en rapport avec son âge aux tempes et derrière les oreilles. Des médicaments ne peuvent être administrés pendant l'accès. Mais lorsque celui-ci est passé et que l'on en craint le retour, on peut ordonner un laxatif composé de calomel et de jalap, ou bien quelques doses de calomel additionnées d'oxyde de zinc. — Si au contraire l'enfant est misérable et affaibli par un état de maladie prolongé, on fait bien d'ordonner un lavement composé d'une infusion de camomille ou de valériane additionnée de quelques gouttes de teinture de castoréum, ou, si ce moyen reste sans effet, un lavement préparé avec une émulsion d'asa fœtida (50 centigrammes sur 120 grammes); on appliquera en outre des sinapismes sur les mollets et l'on prescrira un bain chaud.

Ce n'est qu'après la cessation complète de l'accès que l'on peut avoir recours à d'autres prescriptions. Il est évident qu'abstraction faite même des cas où l'éclampsie est le symptôme d'une affection cérébrale ou d'une urémie, ou le symptôme initial d'une maladie aiguë, on doit avant tout chercher à savoir quelles sont les régions du système nerveux qui servent de point de départ à l'irritation morbide de la moelle allongée; car il dépend du résultat de cette recherche si l'on doit ordonner un laxatif ou un vomitif, un absorbant ou un anthelminthique, ou bien si l'on doit instituer quelque autre médication. Je considère comme irrationnel de donner à tout enfant qui a passé par un accès d'éclampsie du calomel et de l'oxyde de zinc pour empêcher le retour de l'accès. — Si un état comateux grave succède à l'accès, on doit ordonner des affusions froides; si l'accès se termine par un collapsus menaçant, c'est le cas de donner des stimulants, tels que le vin, le camphre, le musc.

CHAPITRE V.

HYSTÉRIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'hystérie rentre encore bien moins que l'épilepsie et l'éclampsie dans une catégorie bien déterminée des maladies nerveuses. Dans cette maladie à formes si variées, presque toujours on constate à la fois des troubles de la sensibilité, de la motilité, des fonctions psychiques, enfin des perturbations dans le domaine des nerfs vaso-moteurs et des nerfs trophiques. C'est tantôt l'un, tantôt l'autre groupe de symptômes qui prédomine, et assez souvent une

excitabilité pathologique de certaines régions du système nerveux se traduisant en hyperesthésie et en convulsions, se trouve compliquée par une suppression de l'excitabilité dans d'autres régions, autrement dit par l'anesthésie et la paralysie. La question de savoir si les modifications matérielles qui, à coup sûr, existent dans les éléments nerveux, quoiqu'il soit impossible de les y constater, et qui sont le point de départ des nombreux troubles de l'innervation dans l'hystérie, frappent les organes centraux ou les nerfs périphériques, cette question n'est pas résolue jusqu'à ce jour. Si, par exemple, la plupart des malades sont très-sensibles aux irritations venant du dehors, cela pourrait être rapporté aussi bien à une excitabilité augmentée des nerfs péripheriques qu'à une excitabilité augmentée des parties du cerveau qui donnent la conscience des sensations. Mais ce qui est en contradiction avec la première hypothèse, c'est la grande extension de l'hyperesthésie, ainsi que l'altération simultanée des fonctions psychiques, et ce qui vient à l'encontre de la seconde, c'est l'exagération excessive de l'activité réflexe jointe à l'hyperesthésie. Cette activité réflexe ne peut s'expliquer que par une augmentation de l'excitabilité des nerfs périphériques ou par une augmentation simultanée de l'excitabilité des ganglions spinaux eux-mêmes. La théorie la plus admissible de l'hystérie, théorie à laquelle Hasse se rallie également, est donc celle qui admet pour base de la maladie un *trouble de la nutrition du système nerveux dans sa totalité*, aussi bien dans l'appareil central que dans l'appareil périphérique.

Le fait que l'hystérie ne s'observe pour ainsi dire exclusivement que chez les femmes, et principalement depuis le développement de la puberté jusqu'à l'extinction de l'activité sexuelle, et cette expérience que dans un grand nombre de cas l'hystérie est accompagnée d'états morbides des organes sexuels, ont fait naître l'opinion d'après laquelle l'hystérie consisterait en une *affection de l'ensemble du système nerveux, ayant pour point de départ les nerfs des organes génitaux*. Cette explication, quoique exclusive, est applicable à un grand nombre de cas d'hystérie. Bien des phénomènes, qui ont été traités dans des chapitres antérieurs, nous ont permis de conclure que des états morbides sont assez souvent transmis des nerfs directement atteints à d'autres nerfs et aux organes centraux, et nous pouvons admettre par analogie que certains états pathologiques peuvent également se transmettre des nerfs des organes sexuels aux autres nerfs du corps et aux organes centraux. Les légers troubles de l'innervation, l'hyperesthésie, l'augmentation de l'excitabilité réflexe, l'altération de l'humeur, qui se montrent chez beaucoup de femmes bien portantes aux époques menstruelles, semblent tenir à un fait de ce genre, et offrent en quelque sorte une analogie physiologique avec l'hystérie due à des états pathologiques des organes sexuels. Dans beaucoup de cas d'hystérie, cette origine ne peut être révoquée en doute. Si chez une femme, jusque-là saine, il se développe, après un avortement ou un accouchement laborieux, un infarctus utérin et avec lui une hystérie modèle, si cette hystérie persiste aussi

longtemps que l'infarctus, pour disparaître aussitôt que l'on est parvenu à dissiper ce dernier, alors il est évident que c'est la maladie utérine qui seule a provoqué les troubles de l'innervation généraux et variés que nous décorons du nom d'hystérie. Les maladies de l'utérus et des ovaires ne prennent pas toutes une part égale au développement de l'hystérie. Parmi les maladies de l'utérus ce sont, outre l'infarctus, principalement les ulcères de l'orifice utérin, et avant tout les flexions de la matrice, qui provoquent le plus facilement l'hystérie, tandis que les accidents hystériques accompagnent beaucoup plus rarement les néoplasmes malins et les processus destructeurs. En fait de maladies des ovaires, les kystes de dimension modérée, remplis de dents et de cheveux, donnent lieu beaucoup plus souvent à la naissance de l'hystérie que les poches très-volumineuses produites par une formation nouvelle, cystoïde. — Dans quelques cas, il se peut que des excitations génitales, telles qu'elles sont provoquées par un coït trop souvent répété, ou bien par un coït incomplet, ou par l'onanisme, ou même par les simples désirs vénériens, exercent sur le système nerveux une influence analogue à celle des maladies de texture susmentionnées des organes sexuels. Mais c'est se montrer aussi frivole qu'exclusif, et doué de bien peu de pénétration en ce qui concerne la nature de la femme, que de vouloir, sans rime ni raison, attribuer à l'excitation des passions génitales ou à une satisfaction anormale donnée à ces passions tous les cas d'hystérie dans lesquels il est impossible de constater des maladies de texture des organes génitaux comme cause de la maladie. Je me sens certainement libre d'optimisme, et je penche plutôt vers une manière de voir opposée, mais jamais je ne croirai que toutes les veuves et toutes les vieilles demoiselles atteintes d'hystérie prononcée, mais exemptes d'altération de texture des organes génitaux, portent la peine d'une lubricité réfrénée, ou d'une satisfaction anormale accordée à cette passion.

On doit entièrement partager l'avis de Hasse, qui expose l'étiologie de l'hystérie avec autant de dignité que de sagacité, lorsqu'il attribue la fréquence de l'hystérie chez les femmes sans enfants, chez les veuves, chez les vieilles filles appartenant aux classes supérieures de la société, à des *influences psychiques* bien plutôt que physiques. La vive influence exercée par certains faits psychiques sur l'ensemble de l'activité nerveuse se manifeste assez clairement, même chez les hommes bien portants. Ne voyons-nous pas, en effet, que sous l'influence d'une vive frayeur certains hommes restent comme pétrifiés et ne sont plus en état de quitter leur place, que d'autres hommes, par l'effet de la colère, serrent le poing, se mordent les lèvres, s'agitent dans tous les sens, sans que leur volonté ait dicté ces actes? Ne voyons-nous pas encore que sous l'influence de la peur ou d'un violent chagrin il se produit une complète anesthésie, et qu'après des efforts intellectuels exagérés, il n'est pas rare qu'il se développe une hyperesthésie excessive? N'avons-nous pas enfin tous les jours l'occasion d'observer que les émotions agissent sur l'état d'excitation des nerfs vaso-moteurs et trophiques, qu'elles rendent les joues pâles

ou rouges, qu'elles contractent ou relâchent les muscles de la peau, qu'elles stimulent la sécrétion lacrymale et salivaire? Si ces troubles variés et diffus de l'innervation peuvent être produits par des influences psychiques passagères, il est bien permis de supposer que des troubles d'innervation durables et des altérations de texture du système nerveux puissent se développer à la suite des émotions psychiques permanentes qu'éprouve une femme qui se trouve trompée dans son attente, qui voit renversé son plan d'avenir, qui se figure qu'elle a manqué sa vocation, et qui, sous la pression de ce sentiment et d'autres analogues, n'est plus en état de relever son moral et de donner un autre cours à ses idées. J'accorde que l'obscurité règne sur la manière dont les influences psychiques prolongées modifient la nutrition de l'ensemble du système nerveux et entraînent ainsi l'hystérie; mais il ne faut pas prétendre que nous possédions des notions plus précises sur les faits qui président à l'extension d'un état morbide des nerfs appartenant aux organes génitaux sur le reste du système nerveux. Les états de l'âme qui conduisent à l'hystérie dépendent bien moins des événements extérieurs que de la manière dont ces événements impressionnent l'individu. Le même événement qui glisse en quelque sorte sur l'âme de tel individu, peut devenir pour tel autre une source de profonds et de continuels soucis. De tout cœur je m'associe à l'opinion de Hasse, qui pense que l'hystérie, aussi bien qu'elle dérive souvent d'un mariage avec un homme impuissant, peut avoir sa source dans le sentiment vague ou dans la pleine connaissance d'une existence manquée; les effets décourageants de cette conviction se font sentir lorsque l'union contractée ne répond pas à ces besoins du cœur qu'une femme est en droit d'éprouver, ni peut-être aux prétentions sentimentales et à l'idéal fantastique d'une imagination faussée.

Les mêmes troubles dans la nutrition du système nerveux qui sont provoqués par des maladies des organes sexuels et par des causes psychiques, peuvent aussi être amenés par un état anormal des matériaux de la nutrition. C'est ce que prouve la présence de l'hystérie dans l'*hydrémie* et dans la *chlorose*, sans qu'on puisse accuser des maladies des organes génitaux, des excitations sexuelles ou des habitudes d'onanisme, ou l'influence de ces causes psychiques mentionnées plus haut, d'avoir contribué à la naissance de la maladie.

La prédisposition à l'hystérie est très-répandue, il est vrai, mais elle est très-inégale chez les divers individus. L'hystérie ne gagne ni toutes les femmes atteintes d'infarctus, de flexions de la matrice et d'ulcères au col, ni toutes les vieilles filles qui croient avoir manqué leur vocation, ni enfin toutes les filles chlorotiques. — Avant l'âge de douze à quinze ans, il est rare qu'il se manifeste des signes évidents d'hystérie. Pendant la vieillesse la maladie est rare. — Assez souvent la prédisposition à l'hystérie est évidemment innée. La constitution et le tempérament n'exercent pas une influence bien sensible sur le plus ou moins de prédisposition aux affections hystériques. Par contre, la plus grande influence sur la disposition à l'hystérie est exercée par le genre

de vie et l'éducation. Si les enfants ne sont pas habitués à se maîtriser, si l'on ne se refuse pas à accomplir leurs moindres désirs, si on leur permet de se livrer à un chagrin désespéré au sujet d'un jouet brisé, si l'on craint de recourir à la verge lorsqu'à la moindre déception ou au moindre refus ils s'abandonnent à des éclats immodérés de désespoir et de colère, qu'ils trépignent du pied et se roulent à terre, alors ils sont fort sujets à devenir hystériques par la suite. — Car, comme nous l'avons déjà dit plus haut, ce ne sont pas les conditions extérieures, mais la manière dont l'individu réagit contre ces conditions qui entraîne l'hystérie. Que l'on habitue les enfants à s'appliquer au travail, à être consciencieux, à se maîtriser, que l'on défende aux filles qui commencent à grandir de faire pendant toute la journée de la tapisserie et de s'occuper d'autres objets qui leur permettent de s'abandonner à leurs pensées et à leurs rêveries, qu'on les préserve des mauvaises lectures qui exaltent leur imagination, et l'on aura ainsi pris les meilleures mesures pour écarter le danger de l'hystérie. — Chez les hommes, l'hystérie est un phénomène des plus rares, et l'on doit par conséquent admettre que la disposition pour cette maladie a sa raison d'être dans certaines particularités de l'organisme féminin. Dans les cas bien constatés d'hystérie chez les hommes, les individus atteints avaient presque toujours des allures de femme et un caractère efféminé, c'étaient en outre des fainéants épuisés par des excès génitaux et l'onanisme.

§ 2. — Symptômes et marche.

Vu la complexité des symptômes de l'hystérie et la diversité de sa marche, il n'est pas possible d'en tracer un tableau pouvant être embrassé d'un seul coup d'œil. Nous sommes donc forcé de faire ici une exception, et au lieu de décrire la maladie telle qu'elle apparaît dans son ensemble, nous devons en décrire isolément les symptômes en les divisant par classes.

Les *troubles de la sensibilité* sont les phénomènes morbides les plus fréquents de l'hystérie, et ne manquent pour ainsi dire dans aucun cas. Dans le nombre nous citerons d'abord l'*hyperesthésie générale* que le public est habitué à désigner du nom de « faiblesse des nerfs », et qui souvent existe seule pendant des années sans être compliquée d'autres désordres. Quelquefois l'hyperesthésie se traduit par une extrême acuité des sens : quelques malades perçoivent au toucher la moindre différence de poids, de température, de surface, et parviennent ainsi à distinguer les uns des autres, en tenant les yeux fermés, des objets qui se confondent pour d'autres. On conçoit que cette faculté produise sur les masses l'impression du merveilleux et qu'elle serve à commettre bien des supercheries. D'autres personnes ont un odorat d'une finesse telle qu'on ne la rencontre que chez certains animaux. Elles parviennent d'une manière très-remarquable à distinguer les objets et les personnes à la seule impression de l'odorat. D'autres entendent et reconnaissent la démarche d'un homme qui est encore éloigné. On rapporte des exemples d'une délica-

tesse semblable du goût. Heureusement cette acuité anormale des sens est une des manifestations rares de l'hyperesthésie chez les personnes hystériques : autrement le nombre des individus « clairvoyants ou lucides » serait encore bien plus considérable qu'il ne l'est. — Cette hyperesthésie se trahit bien plus communément par le malaise qu'une faible irritation des nerfs de la sensibilité spéciale suffit pour occasionner aux individus hystériques. Tandis que chez les personnes saines les sens ne sont ordinairement offensés que par des bruits très-forts, par des odeurs très-pénétrantes, par des substances très-âcres ou très-amères, par une lumière très-vive, ou des couleurs très-éclatantes, les femmes hystériques se plaignent souvent rien que quand on leur parle à voix haute et demandent un entretien à voix basse; elles bannissent toute fleur de leur appartement parce qu'il leur est impossible d'en supporter l'odeur; elles refusent les aliments qui contiennent le moindre assaisonnement. Quelques-unes ne supportent même pas la clarté du jour et tiennent constamment les persiennes fermées; d'autres ne supportent pas la couleur rouge et ne permettent à personne d'approcher d'elles sans avoir déposé auparavant tout ruban, tout objet de toilette de cette couleur. A cette grande sensibilité pour des irritations relativement faibles s'ajoutent assez souvent des *idiosyncrasies*. Certaines excitations qui impressionnent désagréablement des individus sains, non à raison de leur force extraordinaire, mais à raison de leur qualité, produisent une sensation de bien-être chez les femmes hystériques, et réciproquement des excitations dont la qualité est recherchée par les personnes bien portantes blessent assez souvent les malades hystériques. Un fait très-connu est cette prédilection qu'affectent beaucoup de femmes hystériques pour l'odeur de plumes brûlées et la facilité avec laquelle elles prennent l'asa fœtida, tandis que tout parfum véritable leur répugne. — Outre les signes d'une exagération morbide de l'excitabilité nerveuse, on rencontre encore dans le domaine des nerfs sensibles des *états d'excitation morbide* qui ne peuvent être identifiés avec cette simple exagération de l'excitabilité. De ce nombre sont certaines névralgies, surtout la prosopalgie, la migraine, la mastodynie, la sciatique, qui toutes s'observent assez fréquemment chez les hystériques. Aux névralgies se rattache cette douleur extrêmement vive que l'on rencontre chez beaucoup de femmes hystériques, généralement limitée à une petite place de la tête, ordinairement à côté de la suture sagittale, et connue sous le nom de clou hystérique, ensuite la douleur dorsale qui ne manque presque jamais et qui est augmentée par la pression, enfin ce mal articulaire tout à fait particulier appelé arthropathie hystérique, qui consiste en un endolorissement souvent énorme de l'articulation atteinte, et qui peut être facilement confondu, à cause de son opiniâtreté, avec une inflammation grave des articulations (1).

(1) Ajoutons aussi l'épigastralgie, douleur provoquée par la pression des parois abdominales à l'épigastre, névralgie qu'on rencontre, suivant M. Briquet, dans tous les cas d'hystérie. V. C.

Dans les nerfs de la sensibilité spéciale, on rencontre également des états d'excitation morbide qu'il est impossible d'attribuer à une irritation correspondante. Quelques malades perçoivent toujours une odeur ou un goût déterminés, beaucoup d'entre elles se plaignent de tintements et de bourdonnements d'oreilles et d'éblouissements. — Un fait très-remarquable, c'est qu'à côté de ces phénomènes d'excitabilité exagérée et d'excitation morbide des nerfs sensibles, il se présente aussi des *anesthésies*, répandues tantôt sur de grandes, tantôt sur de petites surfaces du corps. On ignore si ces anesthésies proviennent d'une extinction de l'excitabilité dans les nerfs périphériques ou dans quelques endroits des centres nerveux présidant à la sensibilité. Je considère, pour ma part, comme très-difficile de savoir si une femme hystérique est en général sujette à l'anesthésie ou si elle n'a que le caprice de ne manifester aucune douleur lorsqu'on la pique, pince ou brûle en certains endroits. Il est hors de doute que des caprices de ce genre se présentent journellement chez les femmes hystériques. Si ces malades savaient que précisément ces anesthésies représentent pour nous un phénomène très-obscur et très-intéressant, le nombre des anesthésiques deviendrait beaucoup plus grand. J'ai observé une malade qui ne contracta pas un trait pendant qu'on lui tirait deux raies sur le dos avec le fer rouge; et cependant on n'avait aucune raison pour supposer chez cette femme l'existence d'une anesthésie dorsale. — Tous les troubles de la sensibilité décrits jusqu'à présent se rapportent à des états d'excitation morbide des nerfs de la peau et des nerfs des sens supérieurs. A ceux-ci se rattache une série de *sensations perverties des organes internes*. Tandis que, dans les conditions anormales, nous n'avons aucune sensation ou du moins des sensations très-obscures de l'état de nos viscères, tant que ces derniers restent sains, tandis que, par exemple, nous ne remarquons pas, à moins d'imposer la main, les battements de notre cœur, tandis que nous faisons des mouvements d'inspiration et d'expiration sans que nous ayons conscience du besoin de respirer, tandis qu'enfin nous ne nous apercevons en rien du fonctionnement ordinaire de l'estomac, de l'intestin, des reins, les femmes hystériques, au contraire, accusent les sensations les plus variées et les plus étranges de ce fonctionnement de leurs viscères. Presque toutes les malades se plaignent de battements de cœur, et beaucoup d'entre elles des pulsations fatigantes de leurs artères. Si l'on examine l'impulsion du cœur et l'état du pouls, on gagne facilement la conviction qu'il ne s'agit là que de sensations subjectives, qu'il n'y a ni renforcement du choc du cœur, ni plénitude ni dureté extraordinaire du pouls. Il en est de même du besoin de respirer. Les malades se plaignent parfois des plus fortes oppressions, respirent vite et profondément, mais on reconnaît par l'exclusion de toutes les modifications dans les voies respiratoires, dans la circulation, dans la composition du sang et dans la nutrition, qui pourraient expliquer le besoin augmenté de respirer, qu'il ne s'agit là que d'une hyperesthésie ou au moins d'une sensation anormale. Presque toutes les femmes hystériques se plaignent en outre,

même dans le cas où leur digestion s'accomplit parfaitement, d'une sensation de pression et de trop-plein dans la région de l'estomac ou de cardialgies, et font les récits les plus étranges des sensations qu'elles ont dans le ventre, indépendamment des coliques qui les tourmentent de temps à autre. Ici nous devons encore mentionner la soif que l'on observe si souvent chez les femmes hystériques, et le besoin d'uriner qui se répète chez elles à de courts intervalles, lors même qu'il n'y a que peu d'urine dans la vessie, tandis que des sensations anormales dans les organes sexueles sont au contraire beaucoup plus rares qu'on ne devrait le supposer et que bien des observateurs ne le prétendent. Les maris des femmes hystériques se plaignent de la répugnance de leurs femmes pour le coït et de leur insensibilité pendant cet acte ; rarement ils rapportent le contraire. Même chez des prostituées hystériques, je n'ai constaté que rarement des traces de nymphomanie. Au contraire, dans certains cas, en l'absence même des modifications palpables des organes sexuels, le coït est très-douloureux pour ces malades.

Des troubles presque aussi nombreux et aussi variables que ceux de la sensibilité sont les *troubles de la motilité* que l'on observe chez les hystériques. Ces troubles consistent le plus souvent en *spasmes hystériques*. Il est hors de doute que l'excitation morbide des nerfs moteurs qui forme la base des spasmes hystériques part de la moelle épinière et de la moelle allongée. Un signe pathognomonique de ces convulsions, c'est que jamais elles ne sont accompagnées d'une perte de connaissance. On admet généralement qu'elles sont d'origine réflexe, de sorte que la moelle épinière ne transmettrait aux nerfs moteurs que les excitations qui lui seraient communiquées par les nerfs sensibles. Comme il arrive très-souvent que les convulsions sont provoquées par des excitations qui agissent sur les nerfs tactiles ou sur les nerfs des sens spéciaux, et comme elles succèdent dans d'autres cas directement à des excitations psychiques, et en dehors du concours de la volonté, cette supposition paraît justifiée, et il faut alors admettre que dans les cas où les convulsions se manifestent en apparence spontanément, l'excitation provocatrice s'est soustraite à l'observation. Les convulsions hystériques ne consistent quelquefois que dans des secousses de quelques membres, surtout du bras. Souvent ces secousses se répètent pendant un certain temps à de courts intervalles, et surviennent aussitôt que le moral de la malade est affecté ou que des excitations même modérées agissent sur les nerfs de la sensibilité générale ou spéciale. Dans d'autres cas les convulsions sont répandues plus ou moins sur les muscles du corps entier, elles offrent alors des paroxysmes violents et peuvent présenter presque entièrement l'aspect de convulsions tétaniques et surtout épileptiques. On a assez souvent l'occasion d'observer chez les femmes hystériques l'opisthotonos, le pleurosthotonos et l'orthotonos, ou bien des spasmes cloniques qui agitent la face, le tronc, les extrémités par des mouvements saccadés. Souvent même l'écume se présente devant la bouche des malades, e s pouces sont renversés dans la main, et il n'y a pour ainsi dire plus que

l'intégrité, pendant l'accès, des facultés intellectuelles qui permette de distinguer ces convulsions des convulsions épileptiques. Très-souvent les groupes musculaires qui fonctionnent dans certains actes complexes, comme dans l'action de rire, de pleurer, de bâiller, sont mis dans un état d'excitation spasmodique sans que les émotions psychiques qui, chez les individus sains, président à ces actes, les provoquent dans ces circonstances. De cette manière naissent le rire, les pleurs, le bâillement convulsifs. De la même manière, des mouvements d'expiration spasmodiques liés à un rétrécissement spasmodique de la glotte et à une tension spasmodique des cordes vocales font naître la toux hystérique, souvent si opiniâtre, et les modifications de cette toux qui donnent lieu à des bruits extraordinaires d'aboiement et autres. Des contractions spasmodiques de l'œsophage allant de bas en haut éveillent chez la malade une sensation comparable à celle d'une boule qui remonterait de l'épigastre à la gorge, phénomène désigné du nom de globe hystérique. Très-souvent des éructations se suivent chez les malades hystériques pendant des quarts d'heure ou des heures à de très-courts intervalles, éructations qui donnent ordinairement lieu à une expulsion très-bruyante de gaz sans saveur ni odeur. En observant attentivement les malades, on remarque aux mouvements qu'ils exécutent avec la bouche et les lèvres que toujours ils avalent de l'air auparavant. Mais comme la plupart des hommes bien portants ne s'aperçoivent pas non plus qu'ils avalent de l'air en faisant les mouvements de mastication et de déglutition involontaires qui accompagnent les fortes envies de vomir, j'ai de la peine à croire que cette déglutition de l'air soit faite sciemment et volontairement par les femmes hystériques, et c'est pour cette raison que j'ai rangé le phénomène en question parmi les troubles de la motilité. De même que dans la sphère sensible on remarque des anesthésies à côté des hyperesthésies, de même aussi, parmi les troubles de la motilité, il se présente des *paralysies hystériques* à côté des spasmes hystériques. Tantôt ces paralysies n'atteignent qu'une seule extrémité, tantôt elles constituent de véritables hémiplégies. Ce fait d'expérience que la contractilité électrique reste intacte dans les muscles des parties paralysées prouve à l'évidence que les paralysies hystériques ne sont pas d'origine périphérique. Si les nerfs périphériques étaient malades, s'ils avaient éprouvé dans leur nutrition des troubles qui leur auraient fait perdre leur excitabilité, l'électricité serait tout aussi incapable que la volonté de les mettre dans un état d'excitation. Comme dans les paralysies hystériques tous les muscles que les malades sont incapables de contracter par le fait de la volonté peuvent être mis dans un état de contraction par l'application des électrodes sur les nerfs correspondants, la paralysie doit nécessairement être d'origine centrale. En même temps les changements souvent rapides qui s'opèrent dans la marche des paralysies hystériques, surtout la disparition imprévue de ces paralysies, prouve qu'elles ne sont pas déterminées par des altérations de texture graves comme les paralysies apoplectiques, mais par des troubles de la nutrition plus légers, faciles à réparer, dans les centres nerveux de la volonté. Dans quelques cas, une pu-

sillanimité excessive, l'incapacité des malades de prendre la résolution de mouvoir le membre affecté, paraît être la cause de la paralysie hystérique. Pour moi, il est hors de doute que tout homme, aussi longtemps qu'il est pénétré de l'intime conviction d'être incapable d'exécuter un mouvement déterminé, ne pourra effectivement pas imprimer à ses membres l'impulsion nécessaire pour exécuter ce mouvement. Des cas de ce genre, dans lesquels la paralysie aurait sa source dans une aberration de l'idée, devraient en réalité être comptés parmi les troubles psychiques. Dans le courant du dernier semestre, j'observais une malade atteinte d'une hémiplégie existant depuis des mois; il résulta des renseignements anamnestiques que cette malade avait déjà souffert quelques années auparavant d'une paralysie semblable qui avait disparu à certaines époques pour reparaître à d'autres. Une marche semblable et d'autres symptômes hystériques ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature de la paralysie. Depuis longtemps la malade avait reçu de divers côtés l'assurance qu'elle pouvait être rétablie par l'emploi de l'électricité, et comme son admission dans la clinique était retardée, son esprit était vivement préoccupé par l'attente d'un résultat favorable. La main fermée depuis un grand nombre de semaines ayant été ouverte par l'application des électrodes, la malade en ressentit une vive impression, et à partir de ce moment la paralysie s'améliora au point d'être dissipée au bout de peu de semaines. Certainement tout autre moyen qui aurait inspiré la même confiance à la malade eût été suivi d'un succès analogue.

Quant aux troubles dans le domaine des *nerfs vaso-moteurs et trophiques*, on est tout d'abord frappé par l'inégalité et les changements qui s'observent dans la manière dont le sang se distribue dans les parties périphériques. La plupart des malades ont constamment les mains froides et les pieds froids; dans la face, au contraire, la couleur naturelle cède souvent la place rapidement, et sans cause connue, à une rougeur éclatante accompagnée d'une sensation de chaleur pénible. La sécrétion salivaire, celle du suc gastrique et intestinal, sont-elles également modifiées par un rétrécissement spasmodique ou une dilatation paralytique du calibre des vaisseaux? C'est là encore une question indécise. Par contre, il est bien certain que les troubles de l'innervation dans les parois vasculaires, donnant lieu à une fluxion vers le rein (voy. p. 2 de ce vol.), doivent être l'unique cause de la sécrétion urinaire si profuse que l'on observe chez la plupart des femmes hystériques. L'urine rendue en grande quantité est pauvre en éléments solides, très-limpide, et connue sous le nom d'urine hystérique ou spastique.

Il est très-difficile de donner un aperçu court et complet des *troubles psychiques* qui s'observent chez les femmes hystériques. Au début de la maladie, nous sommes avant tout frappés par les changements d'humeur, par le passage souvent instantané d'une gaieté folle à une profonde tristesse. Ce phénomène s'explique en partie par l'hyperesthésie physique dont nous avons parlé plus haut et en partie par une hyperesthésie psychique liée à la première. De même que les impressions sensibles exercent une influence extraordinaire

sur le moral des malades, de même aussi des conceptions qui restent sans effet sur le moral d'individus sains, provoquent chez les femmes hystériques un sentiment de malaise ou d'ennui, ou, ce qui est bien rare, un sentiment de bien-être et de joie. Presque toujours on réussit, dans les cas récents, moyennant une conversation habilement dirigée, à faire alternativement rire et pleurer la malade dans l'intervalle de quelques minutes. Il paraît qu'à côté de l'hyperesthésie psychique, il existe aussi chez les femmes hystériques des idiosyncrasies psychiques, et que c'est à cela que sont dues ces dispositions d'humeur souvent inexplicables et bizarres que l'on remarque chez ces femmes. Mais comme les perceptions et les idées qui produisent chez ces malades un sentiment de malaise et d'ennui l'emportent sur les autres, il se développe toujours tôt ou tard chez elles une dépression morale plus ou moins profonde. Les malades sont sans cesse attristées et prêtes à pleurer, lors même que tout ce qui tend à rendre la vie heureuse est à leur disposition. Peu à peu les lamentations et les pleurs continuels fatiguent l'intérêt des assistants. La famille devient indifférente à ces souffrances, ne fait plus attention aux plaintes ou donne à entendre qu'elle en est importunée. Malheureusement il arrive trop souvent que les femmes hystériques deviennent un objet de raillerie pour les médecins dont le jugement n'a pas encore été mûri par l'expérience. Le peu d'intérêt que l'on finit par témoigner à ces malades et le manque d'égard de plus en plus sensible pour leurs souffrances expliquent de la manière la plus simple cette tendance à exagérer et à jouer la comédie qui se manifeste à la fin chez toutes les femmes hystériques, et qui les prive encore du dernier reste de pitié qu'on leur accordait jusqu'alors. Il n'y a pas lieu de s'étonner que ces malades, pour éveiller l'attention et la commisération qu'on leur refuse, se soumettent aux opérations les plus douloureuses. Krukenberg racontait dans sa clinique l'histoire d'une fille hystérique qui avait tourmenté une plaie de la peau par des substances irritantes jusqu'à rendre l'amputation nécessaire, et qui avait recommencé la même manœuvre quand la plaie de l'amputation était en train de guérir. Le talent des malades d'inventer des états par lesquels elles se promettent de faire sensation ou d'exciter la pitié touche à l'incroyable. Le vrai et le faux sont souvent bien difficiles à distinguer. L'homme crédule est souvent dupé, et l'on doit adopter le principe d'accueillir avec une extrême méfiance toute allégation extraordinaire de la part de ces malades, comme par exemple qu'elles ne prennent plus aucune nourriture, qu'elles ne rendent ni selles ni urines, qu'elles ont vomi du sang ou des vers, ou d'autres objets étranges. Tous les jours on rencontre des femmes hystériques qui prétendent qu'il leur est impossible d'uriner, qui se font sonder deux fois par jour, et d'autres qui passent au lit des mois et des années, soutenant qu'il leur est impossible de se lever. On conçoit que le magnétisme animal devienne une véritable mine à exploiter pour les malades hystériques, que ces femmes se soumettent avec la plus grande complaisance aux manipulations du magnétiseur, et qu'à partir du moment où le rapport magnétique est établi entre elles et un autre individu, elles accomplissent toute sorte de prodiges, qui leur font abandonner l'autre

genre de comédie, et qu'enfin « elles soient guéries par le magnétisme animal des maladies les plus extraordinaires ». Selon mon opinion, il s'agit simplement de trouver le vrai homme (comme le tailleur magique dans le *Munchhausen* d'Immermann) pour faire de toute femme positivement hystérique une possédée, une somnambule ou une clairvoyante. Il faut ajouter à cela que les rêveurs fanatiques qui sont convaincus de ces dons extraordinaires, et qui sont confirmés dans cette conviction par leurs expériences faites sur des femmes hystériques, font merveille bien plus que les individus qui spéculent sur le magnétisme animal et qui ne sont que de vulgaires escrocs. — La faculté de penser proprement dite ne souffre pas en général chez les femmes hystériques; elles savent comme d'autres associer les idées et tirer des conclusions justes; bien que s'abandonnant complétement au sentiment de la souffrance, elles ne se sentent pas disposées à réfléchir à autre chose. — Une particularité remarquable chez les femmes hystériques, c'est la diminution de l'empire de la volonté sur les mouvements du corps. Je crois que cette particularité doit également être attribuée à la domination presque absolue de l'impression morale. Même les individus sains, lorsqu'ils sont sous le coup d'une émotion, font peu attention aux mouvements de leurs membres et ne cherchent pas à résister par la force de la volonté aux mouvements réflexes qui s'opèrent pendant l'émotion. Malgré l'autorité de Romberg, il m'est impossible de m'associer à l'idée d'après laquelle la faiblesse de volonté des femmes hystériques ne serait qu'une conséquence de l'augmentation de l'activité réflexe qui l'emporterait sur les intentions de l'esprit. Je considère cette proposition comme devant être renversée. Presque toujours j'ai pu parvenir dans ma clinique à provoquer un accès convulsif chez les femmes hystériques ou à donner à un accès faible une grande intensité; il suffisait pour cela ou de m'apitoyer sur le sort de la malade ou d'assurer que l'accès commencé serait très-violent; car en agissant ainsi je l'émouvais et je l'empêchais en quelque sorte de faire intervenir la volonté pour arrêter les mouvements du corps. Si, au contraire, je rudoyais les malades pendant l'accès, si je leur projetais un verre d'eau froide après l'autre sur la face en les menaçant de continuer jusqu'à la fin de l'accès, je parvenais presque toujours à réveiller une énergique impulsion de la volonté et à mettre fin par là aux mouvements involontaires. Des spectateurs d'un esprit peu cultivé ou des observateurs superficiels concevront, il est vrai, très-souvent d'injustes soupçons de simulation en voyant cette influence très-évidente que le moral exerce sur les accès hystériques. Du reste, la marche indiquée des accès est en parfaite harmonie avec les faits physiologiques concernant les mouvements réflexes et avec l'influence constatée de la volonté sur ces mouvements (1).

(1) Nous croyons remplir ici une lacune en résumant les principaux signes *diagnostiques* qui différencient l'épilepsie de l'hystérie convulsive.

Les attaques d'hystérie sont toujours précédées de phénomènes nerveux (prodromes éloignés) et de la sensation de douleur épigastrique, de la boule hystérique et de la

La *marche*, la *durée* et les *terminaisons* de l'hystérie sont très-variables. Dans la plupart des cas la maladie se déclare insensiblement. Au commencement, les symptômes de l'hyperesthésie physique et psychique avec ses conséquences forment les seuls phénomènes morbides, et plus tard seulement, — dans certains cas jamais, — il s'y ajoute des accès convulsifs et les autres symptômes de l'hystérie, en nombre plus ou moins considérable, et avec une intensité plus ou moins grande. Il est rare qu'un accès de convulsions hystériques ouvre la scène; la maladie suit alors une marche aiguë, ou bien les autres phénomènes morbides qui complètent le tableau de l'hystérie ne surviennent que plus tard. Chez presque toutes les malades les symptômes de l'hystérie s'exaspèrent ordinairement avant et après la menstruation, et assez souvent les accès convulsifs tombent exclusivement dans la période menstruelle. — La durée de l'hystérie n'a rien de fixe. La maladie peut persister pendant des années et des dizaines d'années avec une violence variable, quoiqu'elle perde presque toujours de son intensité pendant les années climatériques. — Parmi les terminaisons de la maladie, celle par guérison n'est pas rare, et l'art médical fête ici bien des triomphes. Beaucoup de cas existent, il est vrai, qui

constriction du pharynx au début de l'accès (prodromes prochains); les attaques épileptiques viennent au contraire inopinément, sans cause appréciable; l'aura épileptique fait souvent défaut, et le malade tombe brusquement privé de connaissance.

Un cri unique marque le début de l'attaque épileptique; les hystériques, lorsqu'elles crient au commencement des accès, profèrent des sons plaintifs, multipliés; l'hystérique se sent tomber, tandis que l'épileptique est jeté par terre.

La perte de connaissance, absolue dans l'épilepsie, est incomplète ou nulle dans l'hystérie : le premier n'entend rien, ne se rappelle rien de ce qui s'est passé, est tout à fait insensible; la seconde voit et comprend, elle est presque toujours influencée par les personnes qui l'entourent.

La succession des périodes de l'attaque épileptique, pâleur, puis état cyanotique de la face, convulsions toniques, puis cloniques, coma, est toujours la même; les convulsions de l'hystérique sont cloniques, désordonnées; sa figure est animée et vultueuse; le coma manque, ainsi que les morsures de la langue.

La durée des convulsions est habituellement beaucoup plus longue dans l'attaque hystérique que dans l'autre.

La première se termine par un retour complet d'intelligence, des rires ou des pleurs, émission d'une urine ténue; la seconde par une période vésanique, une obtusion plus ou moins marquée de l'intelligence, des paroles ou des actes insensés. Celle-ci se déclare aussi bien pendant le sommeil qu'à l'état de veille, ce qui n'a pas lieu dans l'hystérie.

Le diagnostic est parfois rendu plus difficile par cette circonstance que l'épilepsie et l'hystérie existent simultanément chez la même malade; c'est ce qu'on a appelé l'hystéro-épilepsie. Tantôt l'une de ces névroses a précédé l'autre, tantôt elles ont débuté simultanément. Les convulsions des hystéro-épileptiques sont tantôt de véritables attaques d'hystérie, tantôt des attaques d'épilepsie se produisant alternativement; quelques auteurs admettent en outre, mais le fait est contestable, que dans certains cas les attaques puissent participer de la nature des deux névroses. V. C.

déjouent tous les efforts, qui ne guérissent jamais et qui sont à peine passagèrement améliorés. Quelquefois l'hystérie passe à l'aliénation mentale et à l'épilepsie. Une issue mortelle de la maladie compte parmi les faits rares. On ne connaît que quelques cas exceptionnels dans lesquels la mort est survenue pendant les accès violents de convulsions, probablement à la suite d'un arrêt de la respiration.

§ 3. — Traitement.

Ce que nous avons dit au paragraphe 1er relativement à l'influence de l'éducation et du genre de vie sur la naissance de l'hystérie implique nécessairement des préceptes importants au point de vue de la *prophylaxie*, et il est inutile de les formuler ici d'une manière spéciale.

L'*indication causale*, dans les cas où il nous est impossible de douter que l'état morbide du système nerveux n'ait pour point de départ quelque maladie des organes sexuels, exige le traitement des infarctus, des ulcères, des flexions et des autres affections de l'utérus ou des ovaires qui peuvent se présenter. Nous renvoyons pour ce qui les concerne aux chapitres correspondants de ce volume. — Lorsque l'hystérie reconnaît pour cause des influences psychiques, et que la malade est forcée malgré cela de se soumettre aux manœuvres qui lui répugnent profondément et qui sont nécessaires pour l'application de sangsues ou de pierre infernale au col de la matrice, la maladie empire presque toujours. Sur ce sujet nous sommes également entré dans les développements nécessaires. Dans les hôpitaux il est ordinairement impossible de remplir dans ces cas l'indication causale. Au contraire, dans la clientèle privée le médecin auquel la pleine confiance de ses clients permet de pénétrer dans tous les mystères de la vie de famille, peut exercer l'influence la plus salutaire précisément dans cette forme de l'hystérie. Il est impossible de suivre pour tous les cas particuliers une ligne de conduite uniforme. — L'hystérie dépend-elle d'un appauvrissement du sang ou d'une chlorose, alors l'indication causale exige que l'on cherche à améliorer la composition du sang par des préparations ferrugineuses et un régime convenable. Le plus souvent cette méthode conduit rapidement au but poursuivi, et l'hystérie disparaît avec le retour des joues roses sans que l'on ait eu besoin de recourir aux remèdes antihystériques. Les cas d'hystérie dans lesquels l'appauvrissement du sang peut être manifestement constaté sont les plus accessibles au traitement.

Comme nous ne connaissons aucun remède capable de réparer, à la manière d'un spécifique, les troubles de la nutrition du système nerveux d'où dépendent les phénomènes hystériques, l'*indication morbide* exige que nous cherchions à modifier énergiquement la nutrition du corps dans son ensemble. Les résultats dont les hydropathes se glorifient avec raison dans le traitement de l'hystérie s'expliquent par l'influence que les procédés hydrothérapiques exercent sur les phénomènes de la nutrition. Si l'indication causale a été

remplie et qu'il n'en résulte aucune amélioration dans l'état de la malade, ou bien si la cause du mal ne peut être éloignée, un traitement à l'eau froide est fort à recommander. Mais il faut d'avance faire comprendre aux malades que ce n'est pas un traitement de quelques semaines qui produira l'effet voulu, et que par conséquent elles devront se résigner à passer plusieurs mois dans un établissement hydrothérapique. Il ne faut pas conseiller aux malades de suivre le traitement dans leur propre maison, car il est essentiel de ne pas se contenter de demi-mesures. Les sujets robustes et bien nourris se trouvent très-bien d'un traitement interne à l'eau minérale prise à Marienbad, à Franzensbad, à Kissingen, surtout si l'on a soin d'envoyer de là les malades pour quelques semaines encore aux bains de mer. Ce sont encore là des effets qu'il faut mettre sur le compte des modifications imprimées à la nutrition. Un traitement d'une importance extrême, et applicable à tous les cas d'hystérie, c'est le traitement psychique, quelle que soit la manière dont la maladie a pris naissance. Romberg dit avec pleine raison : « L'indication psychique est d'une importance telle que, sans elle, toutes les autres échouent. » Tout dépend de l'exercice qu'on fait faire aux malades d'opposer les impulsions de leur volonté aux impulsions réflexes. Le choix des moyens à employer, dans un cas donné, pour arriver à ce résultat, dépend naturellement de l'individualité des malades. Dans un hôpital cette éducation est le plus difficile à faire. Quelquefois, lorsque j'avais affaire à des malades qui s'efforçaient d'obéir en toute chose, parce qu'elles avaient une pleine confiance en moi, je faisais prendre avec beaucoup de succès deux douches en arrosoir par jour avec recommandation de laisser agir les douches aussi longtemps que les efforts les plus énergiques de la volonté permettaient de les supporter. Dans la clientèle privée, si l'on sait se concilier la confiance et le respect des malades, et surtout si une mère intelligente seconde les intentions du médecin, on obtient des résultats encore meilleurs, et l'on peut mettre en usage des moyens plus simples et plus humains que la douche, que mes malades supportaient du reste, après un peu d'exercice, pendant dix minutes et plus.

L'*indication symptomatique* veut que l'on cherche à modérer quelques phénomènes particulièrement violents et pénibles. Aujourd'hui encore on se sert de préférence, pour atteindre ce but, des médicaments autrefois fort en vogue et d'un emploi général, que nous connaissons sous le nom d'antispasmodiques ou sédatifs du système nerveux. Ce sont le castoréum, la valériane, l'asa fœtida, le sel volatil de corne de cerf et d'autres substances d'une odeur et d'une saveur nauséabondes. Avec tout le scepticisme possible, il n'y a pas à nier qu'une tasse d'infusion de valériane, quelques gouttes de teinture de valériane ou de teinture de castoréum prises à l'intérieur, ou bien un lavement composé d'une infusion de valériane, ou d'une émulsion d'asa fœtida, ne soient dans beaucoup de cas d'une efficacité palliative très-évidente.

CHAPITRE VI.

CATALEPSIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La catalepsie rentre dans la catégorie des névroses de stabilité, établies par Blasius. Pendant l'accès de catalepsie les membres restent dans la position que le malade leur avait donnée par un acte volontaire avant l'accès, ou bien dans la position qui leur est donnée par une main étrangère pendant l'accès. Les membres ne tombent pas par l'effet de la pesanteur et ne peuvent pas non plus être changés de position par la volonté des malades. La résistance que les membres opposent à la pesanteur prouve que les muscles sont jusqu'à un certain point contractés. Toutes les fois que les muscles sont complétement relâchés, dans la syncope, après la mort, les membres soulevés obéissent aux lois de la pesanteur et retombent aussitôt qu'on cesse de les soutenir. Le plus simple serait d'attribuer la position dans laquelle les membres persistent pendant la catalepsie à la continuation de l'excitation des nerfs qui président aux contractions musculaires exigées pour la position prise par les membres. Toutefois cette explication est en contradiction avec le phénomène que les membres, quand on les change de place, restent dans leur nouvelle position aussi bien qu'ils restaient dans la première. Toutes les données de l'expérience s'opposent à l'hypothèse, que le changement de direction imprimé à un membre par une main étrangère soit capable de supprimer l'excitation de certains nerfs et de provoquer celle d'autres nerfs. Comme les cas de catalepsie ne sont pas assez nombreux pour permettre de prononcer un jugement infaillible, le plus vraisemblable, pour le moment, c'est que dans la catalepsie tous les nerfs moteurs sont dans un état d'excitation moyenne ayant pour effet de mettre tous les muscles du corps dans un état de contraction suffisante pour résister au poids des membres. La facilité avec laquelle la position des membres se laisse modifier (*flexibilitas cerea*), ainsi que la circonstance que les membres restent fléchis dès que la flexion leur a été communiquée, et étendus, lorsqu'on les a mis dans l'extension, permettent, en outre, de conclure que la contraction des muscles antagonistes s'équilibre parfaitement. La supposition que cette excitation moyenne des nerfs moteurs, sur laquelle se fonde cet état, a pour point de départ une excitation de la moelle épinière, est la plus plausible et la plus généralement adoptée. — L'incapacité des malades de modifier par l'influence de la volonté l'état d'excitation de leurs nerfs moteurs et la contraction de leurs muscles, fait supposer qu'il doit exister en même temps une anomalie dans le cerveau. Dans les cas de catalepsie où la conscience est complétement abolie, il n'y a pas de volitions ; dans les cas où la conscience reste intacte, les malades ont la volonté de se mouvoir, mais il leur est impossible d'exécuter des mouvements, parce que l'appareil nerveux chargé de transmettre l'exci-

tation des centres des idées et des volitions aux nerfs moteurs cesse de fonctionner.

Les accès cataleptiques ne sont nullement rares chez les aliénés, surtout dans la monomanie accompagnée de stupeur. Chez les hystériques, ces accès se montrent également de temps à autre comme prodromes des convulsions. De même la chorée épidémique (*chorea Germanorum*), le tarentisme et d'autres formes compliquées de convulsions se manifestant épidémiquement et endémiquement, et que Romberg appelle judicieusement des « convulsions psychiques », parce qu'elles se fondent sur des états morbides de l'intelligence, présentent, à côté des convulsions, des accès de catalepsie. Il est très-rare que la catalepsie s'observe comme maladie indépendante sur des individus sains d'ailleurs. Les enfants et les jeunes sujets paraissent être les plus faciles à atteindre. Comme causes occasionnelles, on cite principalement des émotions sous l'influence desquelles nous voyons même chez les individus sains se présenter les indices de cet état morbide. Tous les jours on voit des individus, frappés d'une terreur ou d'une horreur subite, s'arrêter pétrifiés et laisser en l'air la main levée pendant toute la durée du saisissement.

§ 2. — Symptômes et marche.

Pour la description des symptômes et de la marche de la catalepsie comme maladie indépendante, je dois m'en tenir exclusivement à des descriptions étrangères, pour la raison que tous les cas que j'ai eu moi-même l'occasion d'observer ont éveillé en moi le soupçon de la simulation. — On signale comme prodromes de l'accès de catalepsie des maux de tête, des vertiges, des tintements d'oreille, un sommeil inquiet, une grande irritabilité et d'autres troubles de l'innervation. L'accès lui-même vient subitement. Le malade reste immobile comme une statue dans la position qu'il occupe au moment où l'accès le surprend, les membres se laissent, avec quelque effort au commencement et plus tard très-facilement, mettre dans toutes les positions voulues, et ils conservent ces positions beaucoup plus longtemps qu'il ne serait possible à un homme sain de s'y maintenir. Pendant l'accès, ou bien la conscience et partant la faculté de sentir des irritations du dehors est tout à fait abolie, ou bien la conscience est conservée, les irritations extérieures se perçoivent, mais les malades ne sont pas à même de donner par des paroles ou par des mouvements des signes qui annoncent cet état de leur conscience. Les mouvements respiratoires, le choc du cœur et le pouls sont parfois tellement faibles qu'on les perçoit avec peine. L'évacuation des urines et des selles est ordinairement retardée; la déglutition s'opère librement si l'on a soin d'introduire le bol alimentaire bien en arrière dans le pharynx. Un accès de ce genre ordinairement ne dure que quelques minutes, rarement quelques heures ou plusieurs jours. Les malades, à la fin de l'accès, bâillent et soupirent et produisent entièrement l'effet d'un homme qui se réveille d'un profond sommeil. Si l'accès

passe rapidement et que la conscience pendant ce temps a été éteinte, les malades souvent ne savent même pas qu'il leur est arrivé quelque chose d'extraordinaire et reprennent tranquillement leur occupation au point où ils l'ont laissée au moment d'être surpris par l'accès. Dans d'autres cas, les malades restent fatigués pour quelque temps, ils sont pris de vertiges et se plaignent d'embarras dans la tête. Souvent il ne se déclare qu'un seul accès, plus rarement un certain nombre se succèdent à des intervalles plus ou moins longs. La santé pendant ce temps n'est troublée qu'en cas de complication. — La terminaison la plus fréquente d'une catalepsie simple est la guérison. La crainte d'enterrer vivants des individus frappés d'un accès de catalepsie ne se justifie pas de nos jours. On prétend que dans certains cas de catalepsie le retour fréquent et la longue durée des accès ont entraîné le marasme général et même une terminaison mortelle, à la suite de l'épuisement et de l'insuffisance de l'alimentation. Toutefois il ne semble pas qu'il se soit agi dans ces cas de simples catalepsies, mais plutôt de maladies compliquées.

§ 3. — Traitement.

Malgré la règle qui veut que dans les accès de catalepsie on s'abstienne de toute mesure énergique, je ne craindrais pas néanmoins de faire pendant l'accès des affusions d'eau froide, d'appliquer de forts courants électriques et de donner même un vomitif, dans le cas où les mouvements respiratoires et le pouls ne seraient pas trop faibles. Dans les cas prolongés, il peut devenir nécessaire de nourrir artificiellement les individus par la sonde œsophagienne. Il n'est pas possible de donner des règles fixes sur la conduite à tenir dans l'intervalle de accès, parce que le traitement doit être dirigé contre la maladie première, s'il en existe une, ou bien contre les anomalies de la nutrition, ou contre d'autres phénomènes concomitans qui varient selon les circonstances.

CHAPITRE VII.

HYPOCHONDRIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'hypochondrie est à vrai dire une maladie mentale, et dans les traités de psychiatrie on la range ordinairement à côté de la mélancolie, de la lypémanie de la phrénalgie, par conséquent, à côté de ces formes morbides dans lesquelles, comme déjà cela ressort de leurs noms, le moi intellectuel est dominé par une passion triste et déprimante. L'individu hypochondriaque est constamment tourmenté par la crainte d'être malade ou d'être sous le coup d'une

maladie. C'est pourquoi Guislain croit que le nom le plus convenable à donner à la maladie serait celui de *pathophobie* ou de *monopathophobie*. Mais nous n'appelons pas hypochondriaque tout individu tourmenté et dominé par des soucis de maladie, nous donnons au contraire ce nom exclusivement à celui chez lequel cette disposition d'esprit est elle-même un symptôme de maladie. Un père de famille auquel un médecin révèle qu'il est atteint d'une maladie incurable, perdra peut-être aussi à partir de ce moment sa liberté intellectuelle, il sentira constamment peser sur lui le fardeau de soucis cruels, il prêtera aux fonctions du corps une attention aussi scrupuleuse et aussi anxieuse qu'un hypochondriaque, bref il prendra tout à fait les allures de ce dernier; néanmoins il ne sera pas atteint d'hypochondrie, car le changement moral correspond à un changement qui s'est opéré dans la situation réelle du malade, et n'est nullement en désaccord avec sa personnalité psychique telle que nous la connaissons avant qu'il eût fait la découverte susmentionnée.

La disposition morbide de l'esprit, dans l'hypochondrie, dépend, comme tous les symptômes des maladies psychiques, de troubles dans la nutrition de l'organe qui est le centre de toute activité psychique. Mais dans presque toutes les autres maladies mentales, il nous est impossible de constater les troubles de la nutrition du cerveau, d'où nous sommes forcés de faire dépendre les troubles fonctionnels de cet organe. Nous ne pouvons pas davantage, dans l'hypochondrie, ramener la disposition morbide en question à des modifications déterminées dans le cerveau. L'hypochondrie, lorsque la prédisposition pour cette maladie existe, est provoquée par des influences tantôt psychiques, tantôt corporelles. Si l'on veut appeler hypochondrie sans matière (*hypochondria sine materia*) la forme qui naît sous des influences psychiques, et hypochondrie *cum materia* celle qui se développe à la suite d'influences corporelles, il n'y a là rien à objecter. Mais que l'on n'attache pas un autre sens à ces expressions.

La *prédisposition* à l'hypochondrie est à considérer comme nulle pendant l'enfance; elle est beaucoup plus faible chez les femmes que chez les hommes. Entre vingt et quarante ans, elle est le plus prononcée. Souvent la prédisposition à l'hypochondrie vient de naissance. Dans d'autres cas, elle est surtout provoquée, à ce qu'il paraît, par des causes débilitantes, par des excès vénériens, l'onanisme, des troubles de la digestion, le manque d'air frais, comme aussi par une vie inactive, le dégoût des jouissances, l'ennui prolongé causé par des déceptions, des spéculations manquées, une vie mal employée.

Comme *causes occasionnelles* de l'hypochondrie, il y a lieu de citer d'abord les maladies du corps. Certaines affections entraînent plus facilement que d'autres l'hypochondrie ou, pour parler plus exactement, les modifications matérielles dans le cerveau qui forment la base de l'hypochondrie. De ce nombre sont certaines affections des organes abdominaux, et avant tout le catarrhe chronique gastro-intestinal, ensuite des états morbides dans la sphère des organes génitaux, enfin la blennorrhagie et la syphilis. Dans cette der-

nière, il faut du reste faire entrer en ligne de compte l'impression psychique produite par la maladie tout autant peut-être que le mal physique. Si les maladies en question suffisaient à elles seules pour produire l'hypochondrie, les hypochondriaques fourmilleraient de par le monde. Mais comme on ne doit y voir que des causes occasionnelles qui développent seulement le germe de l'hypochondrie, déposé dans l'individu en vertu d'une prédisposition personnelle, la disproportion entre la fréquence des catarrhes gastriques, de la syphilis, de la blennorrhagie et celle de l'hypochondrie ne doit plus nous étonner. — Il en est de même des influences psychiques, parmi lesquelles la lecture de ces opuscules de prétendue médecine populaire, et, dans le nombre avant tout, celle de ce livre abominable répandu en un nombre infini d'exemplaires : « La préservation personnelle », joue peut-être le rôle le plus important. S'il est vrai qu'une lecture de ce genre fait, dans bien des cas, éclater l'hypochondrie, les individus non prédisposés n'en peuvent pas moins l'entreprendre impunément. Une influence analogue à celle de ces lectures est celle qu'exerce la préoccupation exclusive de l'esprit par ces histoires de maladie et de mort qui, à l'époque d'une épidémie, sont dans la bouche de tous les habitants de la ville atteinte. Cette circonstance ne cause aucun dommage à la plupart des individus; un certain nombre d'habitants en deviennent hypochondriaques. Enfin, on conçoit facilement que la société des hypochondriaques offre du danger pour les individus prédisposés à contracter cette maladie.

§ 2. — Symptômes et marche.

L'hypochondrie en général se développe lentement. Au commencement l'individu atteint a un sentiment vague de maladie, sentiment qui le tourmente et l'inquiète sans troubler encore à ce moment son jugement et sans dominer toute sa personne. L'inquiétude et le malaise ne sont d'ailleurs pas permanents au commencement de la maladie; le malade en est débarrassé par moments pour en être ensuite affligé de nouveau et plus fortement. Plus l'hyponchondrie jette de racines profondes, plus le malade s'efforce de découvrir la cause de son sentiment de maladie. Il examine sa langue, son urine, ses excréments; il compte son pouls, il tâte son abdomen; chaque irrégularité, quelque faible qu'elle soit, un léger échauffement, un léger enduit sur la langue, une colique passagère, un petit accès de toux, prennent pour lui une haute signification. Ce n'est pas que ces phénomènes l'incommodent plus que d'autres hommes, mais il s'imagine qu'ils jettent un jour nouveau sur la maladie grave et obscure dont il se croit atteint. Aujourd'hui il se croira menacé d'une attaque d'apoplexie, demain d'un ulcère de l'estomac, à d'autres moments d'une phthisie pulmonaire, d'une maladie de cœur, mais toujours d'une affection grave en harmonie avec ce sentiment grave de maladie qui le tourmente. Il étudie avec soin des « conseillers médicaux » et autres écrits populaires, mais

au lieu d'y trouver une consolation et du secours, il y découvre de nouvelles maladies dont il ignorait l'existence jusqu'à ce jour et dont il se croit maintenant également atteint. Plus l'affection fait de progrès, plus le jugement du malade sur son état physique devient faux et exclusif. Comme les raisons qu'on lui donne ne peuvent lui enlever son sentiment de maladie, on les prodigue en vain. Ainsi on a peut-être quitté le malade depuis quelques heures seulement, n'ayant épargné ni temps ni peine pour lui expliquer que son état n'a absolument rien de grave, et déjà il vous arrive un nouveau messager ou une longue lettre écrite par le patient lui-même, pour vous prier de venir le voir, telle ou telle modification importante étant survenue dans son état et sa position ayant pris une gravité extraordinaire. Dans d'autres cas, principalement ceux dans lesquels un mal insignifiant existe dans quelque organe, l'hypochondriaque ne saute pas si souvent d'une maladie à l'autre pour expliquer son sentiment de maladie, mais s'attache à une seule affection qu'il est impossible de lui faire sortir de l'esprit. Il ne suffit pas à l'hypochondriaque d'accuser simplement, comme d'autres malades, de la douleur, de l'oppression, de la chaleur, etc., et cela parce que, d'une part, il se sent en effet plus malade que d'autres hommes, d'autre part, parce qu'il a gagné la conviction que le médecin attache peu d'importance à ses plaintes. Il commence donc à exagérer et développe souvent la plus grande éloquence dans la peinture de ses souffrances inouïes. Ce sentiment grave de maladie n'exclut d'ailleurs pas chez lui un faible espoir de guérison ; voilà pourquoi il est rare que les hypochondriaques attentent à leur vie, et pourquoi aussi ils ne se lassent pas de consulter toujours de nouveaux médecins et d'essayer de nouveaux traitements. A certaines époques, l'espoir de guérir devient même prépondérant, et comme cet espoir est pour ces malades le plus grand motif de joie, ils peuvent même, malgré la persistance de leur sentiment de maladie, devenir un moment gais et allègres. Toutefois, ces intervalles sont très-courts, et, généralement, ils coïncident avec un changement de médecin ou de traitement ; bientôt revient l'ancienne tristesse. — La fausse interprétation des sensations, les faux jugements sur l'état de leur corps, comme nous les rencontrons chez les hypochondriaques, sont de vrais délires : ils se fondent, comme les idées délirantes dans les autres formes des maladies psychiques, sur l'altération morbide de l'état moral, et doivent être considérés comme des essais tentés pour l'expliquer (Griesinger). Encore des hallucinations, autrement dit « des sensations produites dans le for intérieur et reportées à l'extérieur », sont provoquées chez les hypochondriaques par leur sentiment grave de maladie et les essais tentés pour l'expliquer. Ainsi l'idée que le cœur cesse de battre, que les membres se dessèchent, que le corps est en putréfaction, peut devenir tellement vivante, bien qu'elle ne réponde pas à une sensation réellement existante, mais peut-être simplement à une sensation mal interprétée, que le malade ne peut plus la distinguer des idées les plus vivantes de toutes, c'est-à-dire de celles qui sont un produit immédiat des perceptions par l'intermédiaire des

sens, et qu'il est au contraire persuadé de sentir l'arrêt de son cœur, la sécheresse de la peau et les émanations de son corps en putréfaction. — Malgré l'altération de leur moral et l'imagination malade qui en est le résultat, la plupart des hypochondriaques sont encore en état de vaquer à leurs affaires, de prendre soin de leurs intérêts et de leur famille, et c'est pour cette raison qu'on n'envisage généralement pas l'hypochondrie comme une maladie psychique, mais qu'on la range parmi les maladies du système nerveux, habitude à laquelle nous nous sommes également conformé. Dans les degrés les plus élevés de l'affection le malade perd tout intérêt pour les objets qui ne sont pas en rapport direct avec sa maladie. Il devient distrait, oublieux, il néglige ses affaires, il ne s'occupe plus de sa famille et reste souvent couché au lit pendant des années sans rien faire. — La nutrition souvent n'est atteinte que tard. Mais petit à petit, surtout dans les degrés élevés de la maladie, l'individu maigrit et prend un aspect cachectique; il se développe des troubles de la digestion, des anomalies dans les sécrétions. On n'est pas en droit de chercher l'explication de l'amaigrissement et des autres troubles de la nutrition chez les hypochondriaques dans un fonctionnement anormal des organes, déterminé par les sensations anormales dont ces organes sont le siége. Car nous voyons le même amaigrissement, les mêmes troubles de la nutrition chez les individus qui éprouvent une dépression morale résultant de conditions tout extérieures et nullement d'une maladie psychique, et chez lesquels il ne se développe aucune sensation anormale dans les organes qui doivent devenir malades par la suite. Du reste, le genre de vie souvent complétement irrationnel des individus hypochondriaques et l'abus des médicaments contribuent beaucoup au développement de la cachexie.

La marche de l'hypochondrie est toujours chronique; car le souci passager d'un individu naturellement craintif et doué d'une imagination vive, qui pour des raisons particulières s'imagine qu'il est malade ou qu'une maladie le menace, ne peut guère être compté dans l'hypochondrie proprement dite. — La guérison de cette maladie n'est pas trop rare; cependant il arrive plus souvent qu'elle persiste pendant la vie entière avec une intensité variable. La terminaison mortelle est une exception; toutefois on a vu des cas dans lesquels l'épuisement et le marasme ont atteint un degré si élevé, que la mort en est résultée.

§ 3. — Traitement.

Dans le traitement de l'hypochondrie il ne sert à rien de discuter avec le malade et de chercher à lui démontrer ce qu'il y a d'erroné dans ses idées. Ce n'est qu'en lui enlevant son sentiment de maladie qu'on peut guérir un hypochondriaque. Pour atteindre ce but il est avant tout nécessaire d'éloigner toutes les anomalies corporelles que nous avons signalées comme étant les causes occasionnelles assez fréquentes de l'hypochondrie et qui chez l'homme,

même sain d'esprit, éveillent un sentiment de maladie. Les mesures thérapeutiques nécessaires pour arriver à un pareil résultat diffèrent selon les cas particuliers. Si des cures d'eaux minérales prises à l'intérieur, à Karlsbad, à Marienbad, à Kissingen, rendent souvent des services signalés contre l'hypochondrie, cela tient sans doute principalement à l'effet favorable que ces sources produisent sur les états morbides des organes abdominaux, c'est-à-dire sur les causes occasionnelles les plus fréquentes de l'hypochondrie. Dans d'autres cas les préparations ferrugineuses sont indiquées et les cures que nous venons de nommer sont directement nuisibles; dans d'autres cas encore il faut ordonner les bains de mer et les bains de rivière. Avec l'emploi des purgatifs drastiques, dont on peut rarement se passer tout à fait, il faut être circonspect malgré le soulagement momentané que ces remèdes procurent au malade, et il faut surtout recommander à ce dernier de ne pas dépasser arbitrairement la dose, comme tous les hypochondriaques sont disposés à le faire. Il en est de même des carminatifs que les malades réclament presque toujours avec beaucoup d'instance. — Romberg dit avec beaucoup de justesse que la tâche du traitement psychique consiste à détourner l'attention de la sphère sensible sur la sphère intellectuelle et motrice. Chez les malades qui ont reçu de l'éducation ce but n'est pas atteint par les prescriptions ordinaires, telles que se promener souvent, scier du bois, faire de la gymnastique ou se livrer à d'autres occupations mécaniques, parce qu'une action de ce genre ne détourne pas l'attention des malades de la sphère sensible : un négociant hypochondriaque, pendant tout le temps qu'il scie du bois, est sans doute toujours préoccupé de l'idée qu'il fait ce travail parce qu'il est malade. Mais ces prescriptions, surtout des exercices gymnastiques énergiques, n'en sont pas moins très-utiles, parce que, d'une manière analogue aux bains froids, ils modifient profondément la nutrition, et parce qu'ils rendent au malade la conscience de ses *moyens physiques*. La distraction par les plaisirs réussit rarement pour longtemps, parce que le charme en est bientôt usé. Il vaut encore mieux recommander des voyages dans un but déterminé ou l'étude d'objets attrayants. On conçoit l'impossibilité de fixer des règles générales pour arriver à ces résultats, car dans un cas donné les prescriptions doivent être adaptées aux aptitudes du malade, à son degré d'éducation et à ses moyens d'existence.

MALADIES DE LA PEAU.

Les modifications que subit la peau dans les maladies infectieuses aiguës et chroniques, ne seront pas traitées dans cette section; il convient mieux de les décrire en même temps que les autres symptômes de la rougeole, de la variole, du typhus, de la syphilis, lorsque nous parlerons des maladies infectieuses; car elles ne forment qu'un anneau de la chaîne des modifications de nutrition, qui sont le produit de l'infection dans ces maladies.

Nous diviserons les maladies de la peau, comme nous avons fait pour tous les autres organes, d'après les altérations anatomiques qu'entraînent ces maladies; nous parlerons donc dans cette section, comme dans les autres, de l'hypertrophie et de l'atrophie, de l'hypérémie et de l'anémie, des hémorrhagies et des inflammations, des néoplasmes et des parasites. La description des maladies de la peau exige des subdivisions plus nombreuses que la description des maladies d'autres organes, parce qu'on peut mieux observer les différences d'intensité et d'étendue des modifications morbides, et parce qu'on peut voir directement certaines anomalies de sécrétion qui ne sont pas accompagnées de changements de structure appréciables. — Nous sommes obligés de nous conformer jusqu'à un certain point à l'habitude de désigner les affections de la peau par d'autres noms que ceux que l'on donne aux modifications correspondantes, dans les autres organes, et nous ajouterons à la désignation anatomo-pathologique le nom traditionnel. La division si peu pratique et souvent si illogique des différentes formes morbides en trop nombreuses sous-classes, ne sera indiquée qu'en passant.

I. — HYPERTROPHIE DE LA PEAU.

Le genre d'hypertrophie de la peau, où *toutes les parties* de cet organe, le tissu cellulaire, les vaisseaux, les nerfs, l'épiderme, les poils et les glandes, sont augmentées de volume, ne se rencontre que comme une anomalie congénitale à quelques endroits isolés du corps. C'est à cette modification que se rattache la plupart des *nævi materni* proéminant sur la peau et les *verrues molles*. Cependant dans ces cas, l'hypertrophie n'atteint pas d'ordinaire un égal degré dans tous les tissus de la peau; dans la plupart des *nævi materni* proéminents et des verrues molles la formation de pigment et de poils l'em-

porte sur les autres éléments, et c'est ainsi qu'ils se font remarquer surtout par leur coloration brune ou noire, ou par les poils épais et fournis qui les garnissent.

Très-souvent nous rencontrons à différents endroits du corps une *accumulation considérable de cellules épidermiques cornées*. A cette anomalie se rattachent les *durillons* (callosités), les *cors* et les *excroissances cornues de la peau*. — Les *durillons* représentent des proéminences qui s'aplatissent insensiblement vers la périphérie, ils sont d'une nature cornée et ont une forme plus ou moins arrondie ou irrégulière; le derme qu'ils recouvrent a sa composition normale ou n'est que peu hypérémié. Les durillons se forment principalement aux endroits qui sont soumis à une pression inégale; pour cette raison on les observe aux talons et à la plante des pieds de la plupart des individus, aux mains des forgerons, des serruriers et d'autres manœuvres, à l'index des tailleurs et des couturières. — Les *cors* sont des callosités coniques de peu d'étendue, mais très-dures et très-épaisses, qui sont enfoncées par les chaussures dans le derme, et provoquent une atrophie circonscrite de cette membrane. — Dans les *excroissances cornues de la peau*, l'hypertrophie de l'épiderme atteint sur une place limitée une hauteur extraordinaire; cependant il y a aussi de ces cornes qui ne partent pas du corps papillaire, mais qui prennent naissance dans des follicules pileux dilatés et représentent des poils monstrueux. — Quant à l'*hypertrophie diffuse de l'épiderme*, qui coïncide avec un développement exagéré du corps papillaire, et dont les degrés modérés sont appelés *pityriasis* et les degrés plus élevés *ichthyose*, nous en parlerons plus tard avec détails.

Le *développement abondant de pigment* dans les cellules du réseau de Malpighi donne lieu au *teint brun* que beaucoup d'individus apportent en naissant. — Une anomalie également congénitale et qu'on observe chez beaucoup de personnes est constituée par une formation très-exagérée de pigment à des places circonscrites du réseau de Malpighi, constituant des taches brunes ou noires (*chloasma* et *melasma*). Si ces taches ont une certaine largeur, on leur donne le nom de *nævi pigmentaires* (*nævus spilus*); si elles sont plus petites, on les appelle *taches hépatiques* (*lentigo*). On trouve souvent des poils épais et fournis sur les *nævi pigmentaires* et les taches hépatiques, alors même qu'ils ne sont pas associés à l'hypertrophie du derme, et qu'ils ne dépassent pas le niveau de la peau environnante. — Chez la plupart des individus la formation de pigment dans le réseau de Malpighi est augmentée par la lumière solaire, par la chaleur du soleil, par l'humidité et les vents; il s'ensuit que chez les militaires, les ouvriers des champs, et surtout chez les marins, les parties non recouvertes de la surface cutanée prennent d'ordinaire une teinte brune uniforme. Il est surprenant que chez certains individus soumis à ces causes, la formation du pigment ne soit pas augmentée, qu'ils ne soient que peu ou point hâlés, comme on dit dans le langage ordinaire. — Il est encore difficile à expliquer pourquoi, chez certains individus,

surtout chez les blonds et les roux, dont le teint est très-blanc, l'influence de la lumière et de la chaleur solaire, de l'humidité et des vents, ne produit du pigment en grande quantité que par endroits isolés sur la partie découverte de la peau. Quand même ces personnes se garantissent par le chapeau ou l'ombrelle contre l'influence directe des rayons solaires, leur visage, leurs mains et leurs bras se couvrent pendant l'été de taches rondes plus ou moins foncées et qu'on appelle *taches de rousseur* (*éphélides*). De même que la peau brunie du marin se décolore plus ou moins quand il garde la chambre pendant l'hiver, de même les taches de rousseur pâlissent en hiver ou disparaissent complétement. Les moyens qui déterminent une chute de l'épiderme y compris les couches pigmentaires plus profondes, peuvent faire passer les éphélides; mais elles reviennent au bout de quelques semaines, si la peau continue à être exposée aux mêmes agents nuisibles. La lilionèse si souvent employée est un cosmétique qui n'est que palliatif, il en est de même des compresses imbibées d'une solution de sublimé (1) (0^{gr},25 sur 30 grammes d'eau), recommandées par Hebra. — Chez les femmes enceintes et chez celles qui ont des affections des organes génitaux, on voit souvent se développer des taches brunâtres sur le visage, surtout au front et à la lèvre supérieuree (*chloasma uterinum*); elles disparaissent chez la plupart des femmes quelque temps après l'accouchement, chez d'autres elles persistent plus longtemps et même toujours. Ce phénomène est aussi inexplicable que l'augmentation de pigment qui s'observe presque constamment pendant la grossesse dans le réseau de Malpighi de l'aréole du mamelon et de la peau qui correspond à la ligne blanche de l'abdomen.

En dehors de l'hypertrophie diffuse du corps papillaire, dans le cas d'ichthyose, on rencontre très-fréquemment l'hypertrophie de quelques papilles isolées, combinée à l'hyperplasie de l'épiderme qui le recouvre. Elle constitue les *verrues* et les *condylomes*. — Les *verrues* sont formées par l'allongement d'un petit nombre de papilles cutanées, réunies en faisceau. Elles sont couvertes d'une couche épidermique très-épaisse et très-dure. Si chaque papille est recouverte isolément par cette couche épidermique, la verrue a l'aspect fissuré et comme fibreux. Les causes qui président à la formation des verrues sont obscures. Il est sûr que la malpropreté ne joue qu'un rôle génésique secondaire, car chez les personnes les plus propres on voit quelquefois en peu de temps la peau, surtout celle des mains, se couvrir de verrues. Il est tout aussi difficile d'expliquer la disparition souvent si prompte de cette hypertrophie papillaire. Le public attribue ordinairement cette disparition à l'influence de moyens dits sympathiques. — Les *condylomes* se distinguent

(1) On ne doit employer ces compresses que quelques heures, et il faut avoir soin qu'elles n'aient pas de plis. Si après ces applications la peau est assez fortement enflammée, on la couvre avec des linges huilés. En peu de jours les taches de rousseur disparaissent, après la desquamation de l'épiderme. (*Note de l'auteur.*)

des verrues ordinaires en ce que les papilles non-seulement s'allongent, mais qu'elles poussent en même temps des branches latérales, et en ce qu'ils ne sont pas couverts d'une couche épidermique aussi épaisse ni aussi dure. On distingue des condylomes pointus et des condylomes larges. Les premiers s'observent sur la muqueuse du canal de l'urèthre et du vagin, et aux endroits de la peau qui sont mouillés par la sécrétion blennorrhagique de l'urèthre et du vagin. Ils ont ordinairement l'aspect de la framboise ou du chou-fleur, ou bien, lorsqu'ils sont exposés à une pression latérale, ils ressemblent à une crête de coq. Les condylomes pointus exigent un traitement local. Les condylomes larges (pustules plates) ont une structure très-semblable à celle des condylomes pointus, mais ils proéminent peu et montrent une grande tendance à s'ulcérer à la surface. Le siége le plus fréquent des condylomes larges sont les lèvres vulvaires, le scrotum et la région interfessière. Rarement on les observe aux lèvres et entre les orteils. Comme ils sont sous la dépendance d'une affection générale, ils exigent non un traitement local, mais un traitement antisyphilitique général.

Par suite de l'*hypertrophie circonscrite du tissu conjonctif qui entre dans la composition du derme* se développent ce qu'on appelle les *polypes cutanés*, et les tumeurs denses, quelquefois pédiculées, connues sous le nom de *molluscum simplex*. — Une forme spéciale d'hypertrophie partielle du derme et qui donne lieu à des tumeurs irrégulières dont la structure ressemble au tissu cicatriciel, se rencontre dans le *kéloïde*. — L'hypertrophie diffuse du derme et du tissu cellulaire sous-cutané constitue la *pachydermie* ou l'*éléphantiasis des Arabes*, que nous décrirons avec plus de détails dans le second chapitre.

Par suite de l'*hypertrophie des capillaires* du derme, on voit se développer dans la peau des taches et des tumeurs d'une couleur rouge ou rouge-bleu, et qu'on désigne par le nom de *télangiectasies* ; ces lésions sont souvent accompagnées de l'hypertrophie du tissu conjonctif. Elles sont congénitales (*nævi vasculares*), ou bien elles ne se forment que quelque temps après la naissance. On distingue deux formes de télangiectasie : celle qui reste stationnaire après avoir acquis une certaine étendue, et celle qui a une tendance à s'étendre et qui conduit à des hémorrhagies abondantes par la déchirure des capillaires arrivés finalement à une dilatation excessive.

Le *développement exagéré des poils et des glandes cutanées* à des endroits circonscrits de la surface du corps complique presque toujours les anomalies de nutrition qui produisent la plupart des *nævi materni*. Le développement extraordinairement précoce des poils de la face et des parties génitales appartient aux curiosités de la nature, il en est de même chez certains individus dont tout le corps ou quelques parties sont abondamment pourvus de poils, sans qu'il y ait d'autres anomalies qui compliquent cet état. — Par suite de l'hypertrophie considérable des parois de quelque follicule pileux ou glande sébacée dilatés, on voit se former quelquefois des tumeurs compactes

qui ont de la ressemblance avec le *molluscum simplex*. Le plus souvent leur cavité n'est pas complétement remplie par la végétation de la paroi; on voit la sécrétion de sebum continuer sous la forme d'une substance pâteuse. Lorsque ces tumeurs se montraient en grand nombre sur la surface du corps, on les désignait autrefois, mais à tort, sous le nom de *mollusca contagiosa* (1).

CHAPITRE PREMIER.

HYPERTROPHIE DIFFUSE DU CORPS PAPILLAIRE ET DE L'ÉPIDERME. PITYRIASIS. — ICHTHYOSE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Nous avons déjà vu plus haut que la formation exagérée des cellules épidermiques dans le pityriasis et l'ichthyose dépendait d'un développement anormal du corps papillaire, cette matrice de l'épiderme. Baerensprung, dont nous mettrons à profit les excellents travaux sur les maladies de la peau chaque fois que nous en aurons l'occasion, distingue de la véritable ichthyose l'ichthyose congénitale, prise dans un sens plus étroit, et qui comprend les cas où les enfants naissent avec une carapace cornée, épaisse et dense. Les enfants affectés de cette dernière forme sont mort-nés ou succombent peu de temps après la naissance, et l'on a reconnu que cette cuirasse a dû se former dans une période antérieure de la vie utérine, probablement par la transformation en une masse cornée, dure, des cellules épidermiques et du sebum qui constituent l'enduit sébacé. Cette enveloppe inflexible ne pouvait pas suivre la croissance du fœtus, elle s'est divisée en fragments et a empêché le développement du nez, des lèvres, des oreilles, des doigts et des orteils, qui pour cette raison sont rabougris. — Mais l'hypertrophie papillaire qui forme la vraie ichthyose, paraît, elle aussi, être une anomalie congénitale et héréditaire. Si la maladie est presque toujours méconnue dans les premières années de la vie, cela dépend des soins de propreté qu'l'on donne à la peau pendant cette époque (voy. § 2). La généalogie des malades atteints d'ichthyose prouve dans beaucoup de cas que d'autres membres de la famille souffrent ou ont souffert de cette maladie, soit plusieurs frères et sœurs, soit l'un des parents ou des grands parents, soit d'autres consanguins.

A côté de l'ichthyose vraie, congénitale, qui d'ordinaire s'étend sur la plus grande partie du corps, il y a une ichthyose acquise, d'une moindre intensité,

(1) Le *molluscum contagiosum*, regardé comme contagieux par plusieurs auteurs, est une forme particulière d'adénome, ayant son origine dans les glandes sébacées : c'est varioliforme des dermatologistes français. V. C.

et qui, limitée à quelques endroits de la surface cutanée, complique ordinairement la pachydermie.

§ 2. — Symptômes et marche.

Au lieu de l'aspect lisse que présente la peau chez l'homme sain, on remarque dans les cas légers un état rugueux de cette enveloppe, couverte de pellicules fines et blanches. Ces degrés peu intenses de la maladie sont ordinairement désignés par le mot *pityriasis*. Pour qu'il y ait pityriasis proprement dit, il faut que la desquamation de la peau ne dépende pas d'autres anomalies que d'une formation augmentée de l'épiderme ; ce dernier cas se reconnaît d'abord par la continuité du symptôme mentionné, ensuite par l'absence des phénomènes congestifs et inflammatoires ou des modifications dans la sécrétion des glandes sébacées et sudoripares. La plupart des cas de desquamation épidermique sur la tête, ces cas où de fines pellicules blanches se mêlent aux cheveux et couvrent les habits, ne sont pas dus à une formation augmentée de l'épiderme, mais à une dermatite superficielle. La desquamation de la peau dans la paume des mains et sur la plante des pieds dépend aussi le plus souvent d'une inflammation superficielle de la peau, et sera examinée de plus près dans la description de l'eczéma. Dans l'ichthyose proprement dite, l'exfoliation superficielle de l'épiderme se fait sous forme de squames plus ou moins épaisses, plus ou moins grandes, d'une couleur ordinairement foncée, due au pigment et à la malpropreté. A un degré plus élevé de la maladie, l'épiderme constitue des plaques cornées ou même des proéminences en forme de verrues et de piquants. C'est pour cela qu'on a distingué une *ichthyosis simplex*, *cornea*, *hystrix* (homme porc-épic), et qu'on a admis un plus grand nombre de subdivisions encore, qui ne répondent pas à des formes différentes, mais à des degrés différents. Certaines parties du corps, telles que la face, la paume des mains et la plante des pieds, les aisselles, le pli du coude, le pli du jarret, le pli de l'aine et les parties génitales, ne sont pas atteintes par l'ichthyose, mais la face dorsale des extrémités, et surtout les régions du genou et du coude, sont principalement affectées. — Chez les enfants nouveau-nés, atteints d'ichthyose, la maladie n'est pas visible, et Hebra donne de ce fait l'explication suivante : Les enfants dans le sein de la mère se trouvent continuellement plongés dans un bain chaud par lequel les squames épidermiques sont macérées. Les bains et les lavages souvent répétés expliquent de même pourquoi, dans le cours de la première année, les squames épidermiques ne peuvent pas s'accumuler, et pourquoi la maladie n'est le plus souvent pas reconnue.

§ 3. — Traitement.

Cette maladie ne peut pas être guérie, car nous ne possédons aucun re-

mède qui puisse déterminer une évolution régressive de l'hypertrophie du corps papillaire. Les essais faits avec l'arsenic, les antimoniaux, le goudron, et d'autres remèdes employés *intus* et *extra* ont été tant de fois suivis d'insuccès qu'il n'est plus permis de les expérimenter de nouveau. L'usage fréquent, journalier, de bains chauds avec ou sans addition d'alcalins, les frictions avec les corps gras, doivent être recommandés aux malades, car par ces moyens on empêchera l'accumulation trop considérable des cellules épidermiques.

CHAPITRE II.

HYPERTROPHIE DIFFUSE DE LA PEAU ET DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ. — PACHYDERMIE. — ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les inflammations répétées de la peau, mais surtout les obstructions répétées et continues des veines et des vaisseaux lympathiques de cet organe, produisent quelquefois une augmentation de volume énorme du tissu conjonctif dermique, du tissu sous-cutané et intermusculaire, et même du périoste des os qui appartiennent à la région malade. C'est à cet état qu'on a donné le nom de *pachydermie* ou d'*éléphantiasis des Arabes*, à cause de l'aspect grossier et difforme de la partie affectée. Cette maladie n'a rien de commun avec l'éléphantiasis des Grecs, la lèpre, le spedalskhed. Nous ne savons pas pourquoi la dermatite répétée, la phlébite, la thrombose primitive des veines et l'oblitération des vaisseaux lymphatiques ne donnent lieu à la pachydermie que dans quelques cas, tandis que dans d'autres cet effet ne s'observe pas; nous ne savons pas davantage pourquoi ces lésions se remarquent plus souvent dans certaines contrées, surtout dans la zone torride (jambe des Barbades) que chez nous, ni pourquoi elles conduisent plus fréquemment à la pachydermie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La jambe est le siége le plus fréquent de la maladie. Elle augmente souvent du double ou du triple, tantôt uniformément, tantôt d'une manière irrégulière. La peau ne glisse plus sur les parties sous-jacentes, et si le corps papillaire prend part à l'hypertrophie, la surface cutanée est couverte de croûtes épaisses d'épiderme. Le tissu du derme et du panicule adipeux est transformé en une masse épaisse, dure, lardacée, qui est composée d'éléments jeunes et anciens de tissu conjonctif; les muscles sont atrophiés et ont subi une dégénérescence graisseuse, parce qu'ils sont inactifs et qu'ils sont exposés à la pression du tissu conjonctif qui les entoure et qui est également épaissi. On ren-

contre souvent l'oblitération des veines et des vaisseaux lymphatiques ou des dilatations variqueuses de ces conduits au-dessous de l'endroit obturé. — Les mêmes modifications anatomiques s'observent aux extrémités supérieures quand elles sont le siége du mal, ou bien au scrotum (éléphantiasis scrotale, hernie charnue), au pénis, aux grandes lèvres.

§ 3. — Symptômes et marche.

La maladie débute par les symptômes d'une inflammation cutanée érysipélateuse, d'une lymphangite ou d'une phlébite. Quelques observateurs prétendent que les symptômes locaux sont souvent précédés d'une fièvre violente ; mais ce fait ne peut pas être considéré comme propre à cette maladie, car dans d'autres inflammations aussi, l'état général fébrile gagne souvent tant d'importance qu'on le remarque plutôt que les altérations fonctionnelles de l'organe malade. Après la cessation de l'inflammation, la partie qui était gonflée ne revient pas à son volume normal, elle reste modérément enflée et a une consistance molle et pâteuse. Peu de temps après, souvent au bout de quelques mois déjà, il y a une nouvelle inflammation qui suit la même marche que la première et qui laisse après elle un gonflement plus considérable encore des parties malades. Si les accès se répètent souvent, si les intervalles qui les séparent sont courts, le membre atteint deviendra d'autant plus difforme et plus lourd, la consistance pâteuse due à l'infiltration œdémateuse prendra la dureté du bois, parce qu'il s'est formé un nouveau tissu cellulaire très-dense. Si, pendant ces différents accès, la pachydermie s'est étendue peu à peu aux tissus circonvoisins, on peut observer en même temps sur la même extrémité les différents degrés de la maladie. Les malades ne souffrent pas des parties gonflées dans l'intervalle des accès inflammatoires. Ces régions sont souvent le siége d'une inflammation cutanée superficielle, liée à une exsudation liquide sous l'épiderme et à la surface libre (inflammation eczémateuse). On comprend facilement que la motilité des membres affectés doit être considérablement entravée.

§ 4. — Traitement.

Dans les cas où la pachydermie des extrémités n'est pas trop enracinée, on peut obtenir souvent une amélioration sensible et même la guérison complète par un traitement rationnel. Pendant les accès inflammatoires par lesquels la maladie se développe, on donnera au membre une position élevée, qu'on conservera encore quelque temps après la disparition de l'inflammation. A côté de cela, on emploiera le froid et les frictions mercurielles qui dans ces états ont été tout particulièrement recommandées. Si l'inflammation a disparu, on fera une compression énergique et méthodique. D'après le conseil de Hebra, on se servira de bandes de coton bien mouillées. On les appliquera à partir

des orteils, de telle sorte que chaque tour de bande recouvre presque entièrement le tour précédent. On peut exercer une forte pression, parce que les malades la supportent facilement, et parce qu'une bande quelque solidement appliquée qu'elle soit, se relâche toujours après quelques heures. Ce traitement si simple, lorsqu'il est suivi exactement, donne souvent des résultats surprenants. — Dans l'éléphantiasis du scrotum, qui descend quelquefois jusqu'au-dessous du genou, et qui peut atteindre le poids d'un quintal, de même que dans l'éléphantiasis des grandes lèvres, la tumeur doit être enlevée par le bistouri.

II. — ATROPHIE DE LA PEAU.

L'atrophie de la peau se rencontre d'abord comme symptôme dépendant du marasme général, qu'il soit dû à la vieillesse ou à des maladies débilitantes. Si chez des individus épuisés on fait un pli à la peau, ou si on la coupe à l'autopsie, la diminution de son épaisseur est quelquefois de toute évidence. — La peau de pareils sujets est le plus souvent couverte de pellicules épidermiques; cela ne veut pas dire qu'à côté de l'atrophie des autres tissus il y ait une hypertrophie de l'épiderme, mais ce fait dépend de l'atrophie des glandes cutanées, il y a diminution des sécrétions qui, à l'état normal, rendent l'épiderme plus souple; elle favorise ainsi la chute de ces cellules qui se fait d'une manière insensible chez les individus sains. En d'autres mots, dans ce qu'on appelle le *pityriasis tabescentium* les cellules épidermiques *ne se forment pas* en plus grande abondance, mais *leur chute* se fait plus *visiblement* que chez les personnes bien portantes. La peau s'atrophie encore par suite d'une pression continue, venant soit du dedans soit du dehors. Nous avons déjà vu qu'un cor donne lieu à une disparition partielle du derme; le même effet est produit par les croûtes de favus et quelquefois par les eschares qui persistent longtemps à la surface cutanée. Comme une pression venant du dehors exerce quelquefois une influence fâcheuse sur le corps papillaire, son produit, c'est-à-dire les cellules épidermiques, est formé en faible quantité, et à l'endroit pressé l'épiderme est très-mince. Il en est autrement quand la pression vient du dedans, par exemple dans les cas de distension excessive de l'abdomen par la grossesse ou les épanchements hydropiques, ou bien dans les cas de gonflements considérables d'autres régions couvertes de peau. C'est alors que les couches profondes du derme et les glandes souffrent le plus, tandis que la production de l'épiderme n'est pas troublée. Je suis convaincu que le pityriasis qui se montre sur l'abdomen et sur les extrémités inférieures après de fréquentes grossesses et des hydropisies considérables, dépend, comme le *pityriasis tabescentium*, de l'atrophie des couches profondes du derme et des glandes cutanées et de la sécheresse anormale de l'épiderme.

L'*absence de pigment dans le réseau de Malpighi*, lorsqu'elle est congé-

nitale et qu'elle existe sur toute la surface cutanée, constitue l'albinisme. — Quelquefois le pigment disparaît à certains endroits de la peau sans cause connue. Ces endroits deviennent d'un blanc de lait (*vitiligo achroma*) et sont d'autant plus remarqués qu'on les rencontre généralement sur des individus à teint brun.

Très-souvent les *follicules pileux s'atrophient*, surtout ceux du cuir chevelu. La conséquence forcée de cette maladie est la chute des cheveux. Si cette atrophie ne va pas jusqu'à la disparition complète; la reproduction des cheveux ne cesse pas complétement; mais au lieu de cheveux épais et solides, les follicules ne produisent plus qu'un fin duvet. Chez les individus chauves la découverte de ce duvet éveille souvent de trompeuses espérances, surtout s'ils viennent d'employer l'eau de Lob ou la graisse de lion et qu'ils ajoutent foi aux réclames qu'on fait pour ces remèdes. La perte des cheveux due à l'atrophie des follicules, est désignée par le nom de *calvitie* ou d'*alopécie sénile*, parce qu'elle se rencontre le plus fréquemment chez les vieillards. Mais il n'est pas rare d'observer la calvitie chez des individus assez jeunes; une prédisposition héréditaire paraît être la cause la plus fréquente de ce phénomène. Il est peu probable qu'un travail intellectuel continu, une vie pleine de soucis et les excès vénériens conduisent à l'alopécie prématurée. Un grand nombre d'individus très-savants ou très-malheureux, et d'autres qui sont très-dévergondés se réjouissent d'un luxe de chevelure, tandis que des individus qui fatiguent peu leur intelligence, qui vivent sans soucis et qui sont très-continents perdent leurs cheveux très-tôt. Il s'entend de soi qu'aucun remède n'est susceptible de produire de nouveaux follicules pileux, et que, par conséquent, la forme d'alopécie dont il s'agit n'est pas guérissable, malgré les prétentions des charlatans. — Il en est tout autrement de la chute des cheveux pendant et après les maladies aiguës et chroniques, dans le cours desquelles les bulbes pileux ont subi un trouble passager dans la nutrition. Ce trouble ne conduit pas à la disparition, pas même à une atrophie durable des follicules. Si la maladie primitive est guérie et si les troubles qu'elle a produits dans l'ensemble de la constitution ont disparu, les follicules pileux reviennent à leur état normal, et reproduisent de nouveaux cheveux normaux, à la suite de ceux qui sont tombés. Parmi les maladies aiguës c'est surtout le typhus, et parmi les affections chroniques c'est la syphilis qui conduisent à cette forme particulière de chute de cheveux qu'on a appelée *defluvium capillorum*. Cependant les pneumonies graves et d'autres maladies débilitantes sont aussi suivies d'un *defluvium capillorum*, il en est de même, quoiqu'à un degré moindre, de presque toutes les couches. — L'alopécie circonscrite, que Willan a désignée sous le nom de *porrigo decalvans* (1), semble dépendre aussi d'un trouble

(1) Le *porrigo decalvans*, ou *pelade achromateuse*, a été reconnu comme une affection d'origine parasitaire par M. Gruby. MM. Gruby et Bazin croient que le champignon qui la cause est le *Microsporon Audouini*. M. Robin l'attribue au même champignon qui

passager dans la nutrition des follicules. Dans cette affection qui est assez commune, on observe ordinairement sur la tête, plus rarement dans la barbe ou à d'autres endroits, des places circulaires de différentes grandeurs sur lesquelles les cheveux se brisent immédiatement au-dessus de la racine, se divisent en faisceaux semblables à des pinceaux et tombent, de sorte qu'à la fin on trouve un endroit complétement dégarni qui est entouré d'une chevelure abondante. Les causes de l'alopécie circonscrite sont obscures. D'après des recherches modernes, on ne peut pas l'attribuer à des parasites végétaux. Après un certain temps, les endroits chauves se couvrent de nouveau de cheveux sains. — La chute des cheveux qui dépend d'une inflammation du derme et de la présence de parasites (*favus*, *herpes tondens*) sera décrite plus tard.

Chez les vieillards, les *cheveux perdent* presque toujours leur *pigment*. D'abord on n'observe que quelques cheveux blancs au milieu des autres; plus tard le nombre de ces derniers diminue, jusqu'à ce qu'enfin tous ceux qui persistent soient blancs. Il est étonnant que, malgré la fréquence de ce phénomène, nous ne possédions pas des connaissances plus exactes sur les moyens que la nature emploie pour arriver à cette fin. On ne sait pas même si le pigment disparaît des cheveux colorés, ou bien si les cheveux blancs sortent comme tels du follicule. Même chez les individus assez jeunes les cheveux perdent quelquefois leur pigment, et, dans ces cas, il arrive souvent qu'ils mettent moins de temps à devenir blancs que chez les personnes âgées. Ici encore la cause la plus importante de ce phénomène paraît être une disposition héréditaire, quoique les soucis et les peines ne soient peut-être pas étrangers à sa production. On rencontre bon nombre de cas où tous les cheveux sont devenus blancs dans l'espace d'un jour ou d'une nuit. Certainement la grande majorité de ces faits ont été mal observés, cependant je n'ose pas affirmer que ce soit le cas pour tous.

III. — HYPÉRÉMIE ET ANÉMIE DE LA PEAU.

La quantité de sang renfermée dans la peau est soumise à de plus grandes variations que le contenu sanguin des autres organes, parce que la surface cutanée est exposée plus que toutes les autres parties du corps aux influences qui modifient la circulation. Nous avons déjà parlé dans le premier volume et avec tous les détails nécessaires, des anomalies de la distribution du sang dans

produit le *pityriasis versicolor*, c'est-à-dire le *Microsporon furfur*. Quoi qu'il en soit de l'espèce du végétal parasite, il n'en est pas moins parfaitement sûr et aujourd'hui bien démontré que le *porrigo decalvans* de Bateman, caractérisé par des plaques décolorées de la peau du cuir chevelu recouvertes de poils follets, est une affection parasitaire. On l'observe souvent chez les sujets syphilitiques. V. C.

la peau, lorsqu'elles se développent à la suite des maladies du cœur, nous avons vu que l'exagération de l'activité du cœur donnait lieu à un trop-plein dans les artères et les capillaires artériels, et que la diminution de l'activité de cet organe produisait un engorgement des veines et des capillaires veineux (cyanose).

L'hypérémie de la peau et surtout l'hypérémie fluxionnaire se développe, lorsque cette enveloppe est exposée à une température assez élevée, surtout à la chaleur humide, lorsque des substances irritantes, telles que la moutarde, les cantharides, le garou, y sont appliquées pendant quelque temps, ou lorsqu'elle est lésée par une cause mécanique quelconque. Il paraît, et nous l'avons souvent répété déjà, que dans tous ces cas, le relâchement du tissu cutané est le premier effet, et que la distension des capillaires n'est que la conséquence de la résistance moindre que présente à leurs parois la peau relâchée. Si l'hypérémie est assez considérable pour que la peau paraisse rouge à travers l'épiderme qui la couvre, on la nomme *érythème*, et selon que la rougeur dépend d'une température élevée, ou de l'influence de la moutarde, des cantharides, du garou, on distingue un *erythema caloricum, solare* et *venenale*. Il est tout aussi logique d'admettre un érythème traumatique, quand un coup est la cause de l'hypérémie. Mais toutes ces dénominations sont superflues et peuvent même induire en erreur, parce que le terme érythème sert encore à désigner les phénomènes inflammatoires de la peau, lorsqu'ils sont accompagnés de rougeur. — Nous citerons ensuite les hypérémies partielles de la peau qui sont le premier symptôme de la plupart des exanthèmes aigus et chroniques, et qui plus tard sont remplacées par des exsudats dans l'intérieur de la peau ou à sa surface libre. — Enfin, on observe très-fréquemment des hypérémies partielles dans certaines maladies fébriles, sans que nous puissions expliquer la cause de leur présence. Dans ces cas, l'hypérémie est ordinairement limitée à de petites places circonscrites, de sorte qu'on observe des taches rouges, rondes ou irrégulières, de la grosseur d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc, et qu'on désigne par le terme de roséole. Mais ce nom encore n'est pas uniquement porté par les taches rouges dues à l'hypérémie (*maculæ*), mais on le donne encore à de petites infiltrations de la peau, accompagnées de rougeur, qui forment de petites élevures (*papulæ*). La roséole accompagne le typhus, le choléra typhoïde et d'autres maladies infectieuses, mais on la rencontre encore assez souvent, surtout chez les enfants, dans les catarrhes fébriles de l'estomac et de l'intestin, de même que dans les affections fébriles du cerveau et du poumon. Si l'on trouve une cause suffisante pour expliquer la présence de la fièvre, on dit ordinairement que la roséole est symptomatique ; si l'on ne peut trouver aucune cause à la fièvre, la roséole portera le nom de roséole idiopathique. A cette dernière catégorie appartiennent la *roseola æstiva*, *autumnalis*, *infantilis* et certaines formes décrites par les auteurs sous le nom de *roséole fébrile*. — La rougeur de la peau et une sensation de chaleur plus forte sont les seuls symptômes de l'hy-

pérémie cutanée; l'endroit hypérémié se décolore, si l'on exerce une pression avec le doigt et qu'on chasse ainsi le sang des capillaires, tandis que la rougeur qui est due à un épanchement sanguin dans le derme ne disparaît pas sous l'influence de cette pression. Si l'endroit rouge est en même temps douloureux, si le gonflement est plus considérable que d'habitude, si la pression du doigt ne laisse pas après elle une tache blanche, mais une tache plus ou moins jaunâtre, et si, après la disparition de la rougeur, il y a une desquamation de l'épiderme, on n'a pas affaire à une simple hypérémie, mais à une infiltration inflammatoire qui la compliquait.

L'*anémie* de la peau peut être simplement un phénomène dépendant de l'appauvrissement général du sang, dont elle constitue alors un symptôme important. Elle se développe encore si la peau est exposée à une basse température, autant par le simple effet physique du froid que par la contraction des muscles cutanés provoqués par ce froid. Ces deux causes rendent la peau plus épaisse et plus résistante, et entravent par là la circulation du sang dans les capillaires. Cet effet est encore augmenté par la contraction simultanée des artérioles. Enfin, l'anémie ou l'ischémie partielle de la peau peut encore se produire en dehors de l'influence du froid, si les muscles de la peau et des parois vasculaires se contractent (spasmodiquement ?). Ce phénomène s'observe le plus souvent pendant le frisson. Mais on le voit aussi se produire d'une manière isolée et souvent sans causes connues, surtout aux extrémités; les malades perdent alors le sentiment de l'existence de ces dernières, les doigts sont morts, disent-ils.

Il est rare que l'hypérémie et l'anémie de la peau obligent d'intervenir activement. Contre l'hypérémie on emploiera le froid, contre l'anémie la chaleur humide ou sèche, on pourra encore frictionner ou brosser la peau, et donner des excitants.

IV. — INFLAMMATION DE LA PEAU.

Dans cette catégorie nous devons décrire toutes les modifications de nutrition où un exsudat est déposé dans le tissu du derme ou sur sa surface libre. Cependant nous nous demandons si toutes ces formes morbides peuvent être comptées parmi les inflammations, dans toute la rigueur du mot: car un exsudat interstitiel n'est pas pour nous une condition nécessaire de l'inflammation, ni un critérium sûr de son existence. Nous n'entrerons pas dans des détails sur cette question, et dans ce qui suit nous emploierons, d'après Simon, le terme *dermatite* pour désigner un processus donnant lieu à une exsudation dans la peau.

Si l'exsudat infiltre le tissu du derme sur une surface plus ou moins large, on aura les inflammations cutanées, appelées érythémateuses et érysipéla-

teuses; si l'infiltration est limitée à une petite place circonscrite du corps papillaire, on aura les exanthèmes papuleux. Si l'infiltration est aussi superficielle que dans le dernier cas, mais qu'elle s'étende sur une surface plus large, on aura la forme de dermatite caractérisée par l'existence de plaqnes, comme dans l'urticaire. — Dans les inflammations érysipélateuses, il se fait souvent, en même temps qu'une infiltration du derme, une exsudation sur la surface libre, l'épiderme est soulevé et forme des bulles plus ou moins grandes. Mais ce dernier phénomène se produit encore dans d'autres inflammations aiguës et chroniques de la peau, sans qu'il soit lié à une infiltration du derme. Ces inflammations superficielles qui, à côté de modifications de texture peu considérables, se distinguent principalement par des exsudations à la surface libre, et se rapprochent ainsi des catarrhes, ces inflammations constituent les formes vésiculeuses et pustuleuses des exanthèmes; dans ce dernier cas, il y a une formation abondante de jeunes cellules qui vient s'ajouter à l'exsudation de liquide sur la surface libre. Enfin, il y a des formes d'inflammations cutanées où l'infiltration du derme est compliquée d'une augmentation pathologique de l'épiderme, et qui constituent ce qu'on appelle les dartres squameuses.

Les différentes lésions que nous venons de passer en revue se distinguent entre elles surtout par l'intensité de l'inflammation et le siége de l'exsudat, mais il y a d'autres caractères qui se basent sur les particularités dans l'extension, sur la marche aiguë ou chronique, sur les causes de la maladie, et qui nous obligent d'établir un certain nombre de formes particulières, traitées dans des chapitres différents, si nous voulons éviter de réunir ce qui est naturellement séparé.

CHAPITRE PREMIER.

FORMES LÉGÈRES DE L'INFLAMMATION AIGUE DE LA PEAU SANS FORMATION DE BULLES. — DERMATITE ÉRYTHÉMATEUSE. — ÉRYTHÈME.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans cette forme de dermatite, le corps papillaire, et dans la plupart des cas, le tissu réticulé qui se trouve au-dessous, sont le siége d'une hypérémie et d'une infiltration séreuse. Comme l'épiderme se desquame ordinairement après la terminaison de l'érythème, on peut admettre que les moyens d'union entre la couche épidermique et le corps papillaire ont été en même temps un peu relâchés par suite de l'interposition d'un exsudat. Cependant ce dernier n'est pas assez considérable pour soulever l'épiderme sous forme de bulles. — Les causes que nous avons citées en parlant de l'hypérémie de la peau, telles qu'une température élevée, l'influence directe des rayons solaires, les

irritants chimiques et mécaniques, donnent lieu à l'inflammation érythémateuse, si leur action est intense et prolongée. Quelques érythèmes produits par des irritations mécaniques portent des noms particuliers. Si un érythème s'est développé par le frottement de deux surfaces cutanées opposées, on l'appelle intertrigo. Cette forme se remarque très-souvent chez les jeunes enfants, surtout lorsqu'ils sont faibles, dans les plis que forme la peau près des organes génitaux, derrière les oreilles, au cou; on l'observe aussi sous les seins des personnes très-grasses. Elle se développe encore dans le pli fessier par de fortes marches. L'érythème qui prend naissance dans les maladies longues par la pression du lit, et qui se remarque surtout à la région sacrée, aux trochanters et à d'autres endroits proéminents, est appelé décubitus; l'érythème qui se forme dans les cas d'hydropisie considérable par suite d'une tension trop forte de la peau ou par suite de lésions minimes, porte le nom d'*erythema læve*. — Les écoulements du nez et de la conjonctive donnent souvent lieu à un érythème de la lèvre supérieure et de la joue, par suite du contact de la peau avec ces sécrétions âcres; de même le contact de la peau avec l'urine en cas d'incontinence produit un érythème du prépuce, des bourses et de la surface interne des cuisses.

A côté des érythèmes dont nous avons parlé jusqu'ici et qui sont dus à des irritations locales, il y a une forme dont l'extension est toute spéciale, dont la marche est cyclique et dont les causes sont inconnues. Elle s'observe chez nous à l'état sporadique, mais assez rarement, et montre une grande tendance aux récidives périodiques. Dans d'autres contrées (Constantinople, Paris), on l'a rencontrée d'une manière épidémique.

§ 2. — Symptômes et marche.

Les érythèmes produits par des irritations locales se caractérisent par la présence de taches rouges, peu proéminentes, s'effaçant peu à peu sur les bords; à la pression, elles deviennent pâles et prennent une teinte jaunâtre; si l'on cesse de les comprimer, elles redeviennent rouges; elles sont le siége d'une douleur cuisante plus ou moins intense. Si les causes d'irritation qui ont donné lieu à l'érythème sont éloignées de bonne heure, la rougeur et le gonflement disparaissent en peu de jours et une desquamation légère de l'épiderme termine cette maladie insignifiante. Mais si ces causes ne sont pas éloignées, si leur action est plus durable et plus intense, l'inflammation érythémateuse prend un caractère plus grave, en même temps il se développe d'autres troubles de la nutrition. L'érythème solaire se transformera en eczéma solaire, dans les brûlures il se formera des bulles, dans l'intertrigo l'épiderme tombera, et l'*erythema læve* pourra conduire à la gangrène de la peau, etc.

L'érythème spontané, ou du moins celui dont la cause nous est inconnue, a constamment son siége sur la face dorsale des mains et des pieds; il est vrai qu'on le voit se développer encore à d'autres endroits des extrémités, excep-

tionnellement même au tronc et à la face, mais dans ces cas le dos des mains et des pieds est toujours atteint en même temps. Hébra attire l'attention sur l'importance de cette localisation constante au point de vue du diagnostic. Aux endroits cités on observe d'abord une rougeur et un gonflement diffus et uniforme. Mais bientôt sur cette base rougie et gonflée on voit saillir des nodosités plus ou moins grandes, d'une couleur d'un rouge foncé et souvent rouge-bleu, ce qui a donné à cette maladie le nom d'érythème papuleux et tuberculeux selon la grosseur de ces nodosités. Cette éruption est accompagnée, chez certains individus, d'une sensation de brûlure très-pénible sur la partie affectée, dans quelques cas on observe même de la fièvre. Après peu de jours déjà les environs des nodosités commencent à pâlir et à se dégonfler; quelques jours après, ces nodosités deviennent elles-mêmes plus petites et plus pâles et disparaissent complétement; l'épiderme se desquame, et au bout de huit à quinze jours la maladie est terminée. La couleur bleuâtre des papules et, après leur disparition, la teinte pigmentaire jaune qui persiste pendant quelque temps et qui se trouve aux endroits de la peau occupés par les papules, tendent à prouver que dans l'érythème papuleux il y a à côté de l'exsudation dans le derme une hémorrhagie à la vérité peu considérable dans son tissu. — Quelquefois l'érythème papuleux traîne en longueur, dure pendant des semaines, des mois et s'étend alors à des endroits primitivement affectés à d'autres parties du corps. Si à la périphérie de l'éruption primitive il se forme de nouvelles papules, tandis que le centre est sain, on est en présence d'un érythème annulaire ou circiné; si au centre d'un pareil cercle il reste une place rouge, on se servira du terme d'érythème iris ou mamelonné; si ces cercles ou anneaux se touchent dans leur extension ultérieure, ils sont interrompus à leur point de contact, on voit se former des dessins irrégulièrement arqués, et l'on aura ce qu'on appelle l'*erythema gyratum*. Ces qualifications se répètent aussi pour d'autres exanthèmes, lorsque la maladie continue à se développer à la périphérie de l'éruption primitive, tandis qu'elle est déjà guérie au centre, c'est-à-dire à la première place atteinte. Les dessins si variés qui, de cette façon, se produisent sur la peau, ne répondent nullement à des formes morbides différentes, mais à des périodes différentes d'une seule et même maladie.

L'érythème noueux se distingue de l'érythème papuleux et tuberculeux. Cette forme s'observe surtout chez des jeunes sujets et beaucoup plus souvent chez les femmes que chez les hommes. Les extrémités inférieures, surtout la jambe, sont le siége presque exclusif de cette éruption. Elle est constituée par des infiltrations circonscrites, peu considérables, accompagnées d'extravasation sanguine dans les couches profondes de la peau. Au commencement on observe des nodosités de forme ronde, de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix, et couvertes de la peau très-légèrement rougie; ces nodosités sont douloureuses au toucher et ont la plus grande ressemblance avec les bosses produites par des coups (*dermatitis contusiformis*). La teinte rosée de la peau

devient peu à peu plus foncée et passe plus tard à la couleur violette, ensuite bleue, verte et jaune, couleurs que nous observons dans la même succession, lorsque des extravasations de cause traumatique se trouvent dans le tissu cutané. L'érythème noueux est toujours accompagné de fièvre qui affaiblit le patient et l'oblige de garder le lit; la durée de la maladie est ordinairement de huit à quinze jours. Cette forme aussi se termine généralement par la desquamation de l'épiderme. Il est rare qu'elle se prolonge pendant plusieurs mois; dans ces cas, une nouvelle poussée a lieu, pendant que les premiers nœuds disparaissent à la suite de la desquamation de l'épiderme (1).

§ 3. — Traitement.

Les érythèmes produits par une irritation locale n'exigent le plus souvent que l'éloignement de la cause pour guérir rapidement. Si la douleur cuisante est très-forte, on ordonnera des compresses imbibées d'eau ordinaire ou d'eau blanche. Dans l'intertrigo, on tâchera d'éviter le frottement des surfaces, on les saupoudrera d'une poudre fine; la plus usitée est celle qui est composée de poudre de lycopode et de fleurs de zinc (semences de lycopode, 15 grammes; fleurs de zinc, 2 grammes); on peut encore interposer entre les deux surfaces une compresse enduite d'une pommade à l'oxyde de zinc et des plumasseaux de charpie. Les parties rougies par le décubitus sont le mieux protégées par des coussins à air percés d'un trou au centre. Si l'érythème a pris naissance par le contact avec des sécrétions âcres, on protégera ces parties par une couche de pommade ou d'une graisse quelconque contre le contact ultérieur avec cette sécrétion. — L'érythème papuleux n'exige pas un traitement spécial; cependant dans les cas où il est accompagné d'une démangeaison vive, on prescrira les compresses froides. — Dans l'érythème noueux, il faut prendre en considération la fièvre et l'état des forces; ici aussi on peut appliquer des compresses d'eau froide ou d'eau de Goulard sur les parties douloureuses.

(1) Schœnlein, M. Rayer, M. le professeur Bouillaud, Begbie, etc., ont observé la relation très-fréquente de l'érythème noueux avec des douleurs articulaires rhumatismales (peliose rhumatismale de Schœnlein). Ces douleurs, qui se montrent aussi dans un petit nombre de cas d'urticaire, sont mobiles, attaquent surtout les jointures des doigts, des orteils, du poignet, du coude, du cou-de-pied et du genou. Elles ne s'accompagnent pas toujours de coloration rosée de la peau à leur niveau; cependant dans certains cas, ce symptôme existe, aussi bien qu'une douleur vive, exagérée par les mouvements, siégeant exactement dans l'interstice articulaire, et une tuméfaction des articulations. Ce sont bien là de vraies douleurs rhumatismales; tels sont les faits insérés dans la thèse de M. le docteur Bergeron. (Thèses de Paris, 1861.) V. C.

CHAPITRE II.

DERMATITE ÉRYSIPÉLATEUSE. — ÉRYSIPÈLE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La dermatite érysipélateuse est caractérisée par l'hypérémie très-considérable du derme, ensuite par un exsudat séreux déposé en quantité énorme dans ce dernier tissu, dans le tissu cellulaire sous-cutané et souvent entre le derme et l'épiderme, puis elle est encore caractérisée par la faible tendance de l'inflammation à passer à la suppuration et à donner lieu à des abcès, et enfin par la participation constante des vaisseaux et des ganglions lymphatiques voisins de l'inflammation. Il n'est pas rare de rencontrer dans le cours de la dermatite érysipélateuse des ruptures vasculaires et des hémorrhagies dans le tissu de la peau et sur la surface libre. Dans quelques cas, les troubles inflammatoires de la nutrition augmentent et vont jusqu'à la gangrène.

L'opinion que toute irritation de la peau assez intense peut produire une dermatite érysipélateuse, n'est pas juste à mon sens. La comparaison de l'inflammation érysipélateuse avec celle provoquée par un vésicatoire, me paraît prouver la non-identité de ces deux maladies, malgré la formation des cloches, commune aux deux. Il en est de même des brûlures, des lésions mécaniques et d'autres causes morbifiques agissant localement ; elles ne donnent point lieu à des inflammations de la peau qui ont le caractère de l'érysipèle, elles peuvent produire des bulles sans exsudation sensible dans le derme, ou bien elles détruisent les tissus, si l'intensité de la cause est énergique. — Pour la majorité des cas de dermatite érysipélateuse, on peut admettre comme un fait prouvé, qu'ils sont dus à une inflammation qui des parois des vaisseaux lymphatiques se propage au tissu voisin du derme. C'est à cela que se rattachent d'abord les érysipèles dus à une plaie et à l'inoculation simultanée d'une substance irritante (virus ou poison). Dans ces cas surtout on peut quelquefois constater par l'observation directe que la substance toxique a d'abord été absorbée par les lymphatiques et a provoqué une inflammation de leurs parois, et que la dermatite ne s'est développée que secondairement (1). On remarque au commencement un cordon rouge à renflements noueux, et ce n'est que plus tard qu'on voit survenir une rougeur et un gonflement diffus et uniforme de la surface cutanée. — De ce genre sont encore les érysipèles qui se dévelop-

(1) Cette forme d'érysipèle qui reconnaît pour cause une plaie et le transport des liquides irritants par les lymphatiques présente des symptômes qui la différencient de l'érysipèle spontané. La rougeur, au lieu d'être uniforme, est formée par un réseau de lignes rosées (lymphangite réticulaire de M. Chassaignac) ; l'affection envahit très-rapidement une grande surface et se limite par des réseaux des mêmes lignes rosées saillantes, au lieu de présenter un bord net comme l'érysipèle spontané. V. C.

pent à la suite de la résorption d'un liquide ichoreux sécrété par une plaie et déterminant l'inflammation des vaisseaux lymphatiques, ou bien à la suite de la résorption du pus décomposé d'un abcès. Pour ne pas trop entrer dans le domaine de la chirurgie, je ne citerai que l'érysipèle dentaire. Il représente une dermatite avec tous les caractères de l'érysipèle, et l'hypothèse d'après laquelle il se développerait à la suite de la résorption du liquide décomposé, provenant d'un abcès des gencives (parulis), ou de la transmission d'une lymphangite, due à la même cause, au tissu cellulaire environnant, est très-admissible. Si dans plusieurs hôpitaux l'érysipèle vient de temps en temps compliquer les blessures les plus insignifiantes, même les morsures de sangsues, ce fait s'explique le plus facilement de la manière suivante : les matières qui, étant absorbées par les lymphatiques, y provoquent une inflammation, peuvent donner lieu à l'érysipèle sans qu'elles soient inoculées dans la peau et sans qu'elles proviennent de la décomposition du produit de sécrétion d'une plaie ou d'un abcès ; mais elles peuvent encore se trouver dans l'air environnant ou dans les pièces à pansement qui couvrent la plaie.

Je crois donc, comme à un fait prouvé, qu'un grand nombre d'érysipèles sont dus à ce que l'inflammation des parois lymphatiques se transmet au tissu du derme ; cela ne veut point dire que tous les cas d'érysipèle se développent de cette façon, et une pareille origine me paraît même invraisemblable dans l'érysipèle appelé *vrai* ou *exanthématique*. Cette dermatite, primitive et idiopathique, atteint des individus auparavant bien portants et se rencontre principalement à la face et sur le cuir chevelu ; elle a de l'analogie avec les maladies primitives et idiopathiques, atteignant des personnes en pleine santé, telles que la pneumonie, la pleurite, la laryngite, la bronchite, l'angine, etc. Il n'y a aucune raison de compter l'érysipèle vrai ou exanthématique parmi les exanthèmes aigus, et de le considérer comme une maladie infectieuse; l'érysipèle vrai a une grande tendance à atteindre à plusieurs reprises celui qui en était affecté une fois, le contraire a lieu pour les exanthèmes aigus, c'est donc une preuve contre l'analogie de cette maladie avec la scarlatine, la rougeole, la variole et contre l'admission d'une origine infectieuse. — Les causes de l'érysipèle exanthématique sont aussi obscures que celles de la pneumonie et des autres affections citées plus haut. Des causes agissant localement ne peuvent la plupart du temps être constatées. Il en est de même des refroidissements, des écarts de régime et d'autres causes morbifiques semblables. Cependant les impressions morales violentes paraissent exercer une influence sur le développement de cette maladie, surtout chez les individus qui en ont déjà été atteints. Le plus souvent les érysipèles, de même que les pneumonies, les angines et autres inflammations, se montrent à certaines époques en grand nombre, et sans cause appréciable, sous l'influence de ce qu'on appelle le génie épidémique (1). Dans cette origine énigmatique des maladies inflamma-

(1) Un assez grand nombre de faits bien observés, relatés dans la thèse de M. C. Martin

toires y a-t-il primitivement un état morbide général qui ne se localise que secondairement dans des organes déterminés, ou bien s'agit-il d'abord d'une anomalie locale de la nutrition? c'est ce qu'il est difficile de décider. — La tendance de cette maladie à frapper plus facilement des individus qui en étaient déjà atteints, que ceux qui ne l'avaient jamais eue, constitue une nouvelle analogie de l'érysipèle avec la pneumonie et avec l'inflammation d'autres organes. L'érysipèle exanthématique s'observe le plus souvent dans l'âge moyen, et est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes; pendant la saison chaude, les cas sont plus nombreux qu'en hiver.

Enfin, nous mentionnerons en terminant, qu'il y a, en effet, une forme d'érysipèle qui doit être considérée comme le symptôme d'une maladie infectieuse. C'est l'érysipèle symptomatique qui se déclare dans le cours de la pyohémie, dans les dernières périodes du typhus ou dans d'autres maladies graves, dans lesquelles cette dermatite n'est qu'un épiphénomène des troubles nombreux et étendus de la nutrition.

§ 2. — Symptômes et marche.

Les érysipèles provoqués par des causes extérieures appartiennent au domaine de la chirurgie. Quant à l'érysipèle symptomatique survenant dans le cours des maladies infectieuses, nous en parlerons plus tard; nous ne décrirons ici que les symptômes et la marche de l'*érysipèle vrai* ou *exanthématique*.

Les phénomènes locaux sont précédés, dans beaucoup de cas, pendant plusieurs heures, plus souvent pendant plusieurs jours, de troubles de l'état général et d'une fièvre plus ou moins violente. Comme ce stade prodromal n'est pas constant, comme dans d'autres cas, les troubles de l'état général et la fièvre ne s'ajoutent que plus tard aux symptômes locaux, on ne peut nullement comparer ces prodromes de l'érysipèle à la fièvre d'éruption des exanthèmes aigus, mais on les considérera comme analogues à cet état fébrile qui précède quelquefois un violent coryza, ou qui se montre quelques heures ou quelques jours avant le point de côté et la toux d'une pneumonie. Le premier symptôme local est le plus souvent un sentiment de chaleur, de tension et de douleur dans la peau non encore rouge, ni gonflée. Souvent déjà à cette époque les glandes lymphatiques avoisinantes sont gonflées et douloureuses au toucher. Bientôt la peau commence aussi à rougir et à se tuméfier. La rougeur consiste d'abord en taches peu foncées, mais peu de temps après elle devient diffuse et intense. Le gonflement augmente et atteint de bonne heure un haut degré aux endroits où la peau est attachée aux couches profondes par un tissu cellulaire très-lâche, — aux paupières dans l'érysipèle de la face. La peau est très-lisse et brillante par suite de la forte tension qu'elle subit. Les

(thèse de Paris, 1865), tendent à prouver l'existence de la contagion dans l'érysipèle épidémique. V. C.

douleurs brûlantes et la tension aux endroits malades augmentent avec la rougeur et le gonflement. A cette époque, on observe presque toujours une fièvre violente offrant des exacerbations vers le soir. Le pouls est ordinairement plein, de 100 à 120 pulsations à la minute, la température du corps monte à 40 degrés et plus, la soif est augmentée, l'appétit a disparu. Comme dans l'érysipèle de la face, l'inflammation de la peau se propage à la muqueuse buccale et linguale avoisinante, on observe les symptômes d'un catarrhe considérable de la bouche : la langue est fortement chargée, elle est même sèche, si la fièvre est violente, l'épithélium qui la couvre se décompose et répand une odeur fétide, le goût est pâteux ou amer (1). Même si, à côté de ces symptômes, des phénomènes de dyspepsie accompagnent l'érysipèle, on n'est nullement en droit de conclure qu'un état saburral ou bilieux est la cause première de cette affection, car des troubles de la digestion plus ou moins prononcés accompagnent presque toutes les maladies fébriles. Le sommeil des malades est inquiet et troublé par des rêves pénibles; quelquefois on observe des délires qui ne dépendent que rarement d'une affection des méninges et qui dans la plupart des cas sont dus à la fièvre. D'ordinaire vers le deuxième ou troisième jour le gonflement et la rougeur de la peau atteignent le summum d'intensité. Dans l'érysipèle de la face, les malades sont à cette époque très-défigurés, à peine reconnaissables. Ils ne peuvent plus ouvrir les paupières, devenues proéminentes par le gonflement œdémateux. Le plus souvent l'épiderme est soulevé par-ci par-là et forme des vésicules plus ou moins grandes ou bien des bulles considérables, tandis qu'à d'autres endroits ces dernières sont rompues et leur contenu, se mêlant aux détritus épidermiques, s'est desséché en croûtes jaunâtres. Le degré de gonflement, l'absence ou la présence de bulles, la grosseur de ces dernières et les modifications de leur contenu ne constituent pas des différences assez considérables pour établir des espèces particulières et pour distinguer l'érysipèle œdémateux, érythémateux (*lævigatum*), miliaire, vésiculeux, bulleux, croûteux. — Généralement vers le troisième ou quatrième jour la rougeur diminue, de même que le gonflement, la tension des bulles, si elles existent encore, dis-

(1) Il y a souvent en même temps une angine limitée aux piliers et au voile du palais, aux amygdales et à la paroi postérieure du pharynx. Cette pharyngite accompagnée d'adénite cervicale précède ou suit l'éruption cutanée, et l'on peut presque toujours déterminer la marche qu'a suivie l'érysipèle en passant de la peau sur la muqueuse ou réciproquement. Cette propagation se fait par la bouche, les fosses nasales, les conduits lacrymaux ou le conduit auditif. La muqueuse du pharynx est habituellement luisante, vernissée, d'un rouge foncé; quelquefois on peut voir s'y développer de petites bulles semblables à celles de la peau, qui se crèvent rapidement et présentent à leur surface une pellicule blanchâtre, ainsi que je l'ai montré dans un mémoire inséré en 1862 dans les *Archives générales de médecine*. M. Gubler et récemment M. Simon ont observé des érysipèles du larynx et des bronches. A la suite de ces érysipèles graves des muqueuses, il peut se développer une angine gangréneuse ou un œdème de la glotte. V. C.

paraît, leur contenu se résorbe en partie, et en partie se dessèche pour former les croûtes, les douleurs se perdent. Mais presque toujours l'inflammation érysipélateuse s'étend aux parties voisines, de sorte que l'endroit atteint le premier suit déjà une marche décroissante, lorsque les parties nouvellement atteintes ne sont pas encore arrivées à leur point culminant. Ainsi, par exemple, les malades qui ont un érysipèle à la face souffrent souvent le plus quand la face commence à se dégonfler et que les yeux peuvent de nouveau s'ouvrir, parce que l'inflammation a gagné le cuir chevelu, qui en raison de ses fortes adhérences et de sa faible extensibilité, est excessivement sensible à la tension inflammatoire. Si nous exceptons l'érysipèle ambulant ou erratique, que nous décrirons plus tard, l'extension de l'érysipèle ne dépasse pas d'ordinaire certaines limites assez restreintes de la peau, ainsi l'érysipèle de la face s'étend bien souvent au crâne et à une partie du cou, mais il est rare qu'il envahisse la nuque ou le thorax. Pour ces raisons et parce que la maladie parcourt toutes ces phases à l'endroit nouvellement atteint, la durée totale de l'érysipèle est ordinairement de huit jours ou un peu plus. Une desquamation par plaques assez considérables se fait même aux endroits où il n'y avait pas de bulles, et ainsi se termine la maladie. Quand le cuir chevelu a été le siége de l'affection, les malades perdent constamment les cheveux peu de temps après la desquamation, car l'exsudat qui s'est également déposé dans les follicules pileux a relâché les adhérences du cheveu et a séparé ce dernier de sa matrice. Cependant l'érysipèle ne laisse pas à sa suite un trouble persistant de la nutrition dans le follicule, et pour cette raison la calvitie consécutive se remet complétement et en peu de temps. — Dans les cas peu fréquents où la dermatite érysipélateuse passe à la suppuration, les abcès sont généralement peu considérables et se rencontrent le plus fréquemment aux paupières, et à une époque où la peau environnante a déjà repris sa couleur et son volume normaux. Après l'incision ou après l'ouverture spontanée qui généralement se fait attendre longtemps, on voit sortir presque toujours un pus jaune, de bonne nature, et la guérison se fait rapidement. — La coloration rouge du contenu des bulles, coloration due à un épanchement sanguin, n'est pas toujours un signe fâcheux ; cependant dans certains cas elle précède la stase absolue dans les capillaires de l'endroit enflammé et est alors suivie de gangrène. La gangrène de la peau n'est pas rare dans les érysipèles symptomatiques malins, mais on ne l'observe qu'exceptionnellement dans l'érysipèle vrai ou exanthématique; dans ces cas, le contenu des bulles prend une teinte noirâtre et le fond se transforme en une eschare grisâtre, terne ; l'état général des malades se modifie : la fièvre devient asthénique, la température très-élevée, le pouls très-petit et très-fréquent ; il se développe une grande prostration, pendant laquelle le malade peut succomber. Même dans les cas favorables, l'érysipèle gangréneux met très-longtemps à se guérir, car la perte de substance qui succède à l'élimination de la peau sphacélée ne se répare que len-

tement. — L'érysipèle se complique quelquefois d'un catarrhe bronchique ou intestinal, d'autres fois d'une hypérémie considérable des reins et d'une inflammation catarrhale ou croupale des conduits urinifères. Une complication beaucoup plus importante, mais peu fréquente, c'est l'extension si dangereuse de l'inflammation du cuir chevelu aux méninges. Il ne s'agit pas dans ce cas d'une métastase, la rétrocession de l'érysipèle est la conséquence et non la cause de cette complication grave et du collapsus qui se présente lorsque l'issue est funeste.

L'*érysipèle ambulant* ou *erratique* atteint de préférence les extrémités et se dirige, en s'étendant, vers le tronc et la tête. Ordinairement il suit une marche continue, et pendant que la maladie guérit à un endroit, elle se développe immédiatement à côté. Il est beaucoup plus rare qu'elle saute d'une place à l'autre, de telle sorte qu'entre la première atteinte et la seconde il y ait une étendue plus ou moins grande de peau saine. L'hypérémie et le gonflement n'arrivent pas d'ordinaire à un aussi haut degré dans l'érysipèle ambulant que dans l'érysipèle fixe ; dans cette dernière espèce, la rougeur et le gonflement sont le plus prononcés au centre et se perdent vers la périphérie, mais dans l'érysipèle erratique la partie la plus voisine de la peau non encore atteinte montre ces phénomènes au plus haut degré. La fièvre qui accompagne cette forme est habituellement assez modérée : mais comme cette maladie traîne assez souvent pendant des semaines ou même des mois, comme dans sa migration elle revient quelquefois sur ses pas et peut ainsi arriver jusqu'à son point de départ, le faible degré de la fièvre suffit encore pour consumer les forces du malade et même pour mettre la vie en danger.

§ 3. — Traitement.

Contre l'érysipèle on emploie un grand nombre de remèdes dits sympathiques ; même des hommes sensés et éclairés portent fréquemment sur eux toutes sortes d'amulettes pour se garantir de l'érysipèle, et si malgré ces dernières ils ont été atteints de la maladie, ils la font conjurer. Par suite de la marche courte et cyclique, par suite de la terminaison presque toujours favorable, chaque nouveau cas d'érysipèle est pour le superstitieux une nouvelle preuve de l'efficacité de ces remèdes sympathiques. Comme dans ces circonstances c'est ordinairement de la peine perdue et souvent une tâche ingrate que de vouloir s'opposer à ces préjugés, comme la conjuration de l'érysipèle a du moins ce côté avantageux, que les malades ayant confiance dans l'efficacité des manœuvres employées, supportent patiemment leur position désagréable et ne réclament pas des médicaments pour le moins inutiles, je crois bon de laisser faire ceux qui croient à l'effet de ces remèdes sympathiques. Dans tous les cas, ils s'en trouvent mieux que si le médecin leur ordonne à chaque érysipèle, comme cela arrive trop souvent, un vomitif à cause de la

langue chargée et de la respiration fétide, que s'il combat l'inflammation par des antiphlogistiques internes et externes, ou qu'il leur applique des irritants sur l'endroit enflammé pour empêcher la rétrocession de l'érysipèle. Dans la majorité des cas, il est donc convenable d'abandonner la maladie à elle-même, parce qu'on ne peut pas en diminuer la durée et que d'ordinaire elle se termine favorablement sans intervention thérapeutique, tout au plus on fera envelopper d'ouate la partie affectée. Cependant il peut survenir des accidents qui exigent un traitement actif. Quand la tension de la peau est très-violente et très-douloureuse, Skoda recommande beaucoup l'usage externe du froid sous forme de compresses mouillées ou glacées. Mais par suite des préjugés régnants, on rencontrera très-souvent une résistance invincible contre cette prescription, chaque accident qui surviendrait pendant ce traitement serait sûrement rapporté par le public à cette méthode curative ; je recommanderais donc, non pas en vue du médecin, mais pour garantir la conscience du malade et de sa famille contre des scrupules superflus et mal entendus, de remplacer le froid par une légère compression ou par de petites scarifications. Le résultat est le même. D'ordinaire la tension douloureuse cède encore rapidement à la compression qu'exerce le collodion appliqué sur la surface enflammée ; il en est de même si l'on fait avec la lancette de petites incisions superficielles. L'usage du crayon de nitrate d'argent, avec lequel on passe plusieurs fois sur la partie malade et sur les environs immédiats, de même que l'emploi d'une solution assez concentrée de ce sel (nitrate d'argent, 4 gram.; acide nitrique, 8 gouttes ; eau distillée, 15 grammes), avec laquelle on badigeonne les mêmes endroits, paraît avoir un effet semblable ; cependant je ne puis pas porter un jugement sur cette méthode d'après ma propre expérience. Pendant quelque temps on a beaucoup recommandé d'appliquer sur les limites de l'inflammation érysipélateuse le crayon de nitrate d'argent, dans l'intention d'arrêter les progrès de la maladie ; mais le résultat n'a pas confirmé cette idée théorique, et ce moyen est à juste titre abandonné de nos jours. — Dans le traitement de l'érysipèle, il faut surtout fixer son attention sur la fièvre, principalement sur cette fièvre de peu d'intensité, mais de longue durée, qui accompagne l'érysipèle erratique. Dans ces cas, le quinquina et ses composés sont surtout indiqués. Il en est de même du régime succulent et de l'usage du vin et d'une bière forte. Willan vante le traitement recommandé par Williams et qui consiste à donner dans l'érysipèle du vin de Porto (120 grammes à 240 grammes par jour), il prétend que l'érysipèle le plus grave de la tête et de la face qu'il ait jamais vu, a été guéri par du burton-ale ; ces faits ne peuvent se comprendre que si l'on admet qu'il faut donner de fortes doses de liqueurs alcooliques dans les cas où la fièvre menace de consumer le malade. — Les complications, et surtout la méningite, doivent être traitées d'après les principes établis plus haut. L'essai de rappeler la dermatite disparue, par des vésicatoires et d'autres irritants de la peau, ne mérite pas d'être recommandé. — Les abcès, ou les

destructions gangréneuses de la peau doivent être traités d'après les règles de la chirurgie (1).

CHAPITRE III.

DERMATITE AIGUE SUPERFICIELLE, LIMITÉE A DES FOYERS ISOLÉS A MARCHE TYPIQUE. — HERPÈS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'herpès se rattache intimement à l'érysipèle, en ce qu'il représente, comme cette dernière affection, une dermatite *aiguë* due à des causes inconnues ; mais il s'en distingue par des limites plus nettes, et par son siége exclusif dans les couches les plus superficielles de la peau. Hébra donne des différentes espèces d'herpès la définition suivante : « C'est une série de lésions de la peau dues à un exsudat, ayant une marche *aiguë* et *typique*, dans lesquelles l'exsudat se réunit sous l'épiderme sous forme de gouttelettes, soulève cette membrane et forme des *vésicules qui ne sont jamais placées isolément*, mais *toujours réunies par groupe.* » Ces vésicules ont à peu près toutes la même forme et la même grosseur, elles ne persistent que peu de temps, ne se développent pas toutes à la même époque, mais dans l'espace de quelques jours, de sorte qu'on peut voir à côté de vésicules récentes d'autres plus âgées et déjà en voie d'évolution régressive. — Très-souvent on observe dans le cours des pneumonies croupales, des fièvres intermittentes et d'autres maladies fébriles, une éruption herpétique à la face, surtout aux lèvres, et qu'on désigne fréquemment par le nom d'*hydroa febrilis;* dans d'autres affections et surtout dans le typhus, ce phénomène ne s'observe presque jamais. Depuis bien longtemps déjà, la présence d'un herpès à la face dans les maladies fébriles est un signe favorable pour le pronostic, peut-être parce que les maladies dans lesquelles on l'observe, exclusivement ou au moins généralement, se terminent par la guérison plus souvent que celles où l'herpès ne se montre jamais ou du moins très-rarement. Les éruptions herpétiques se remarquent non-seulement dans le cours d'autres maladies, mais encore chez des individus bien portants et sans cause connue. Nous avons déjà parlé antérieurement (vol. II, p. 282) des rapports entre l'herpès et la névralgie intercostale.

§ 2. — Symptômes et marche.

Au point de vue de la localisation, on distingue d'abord l'*herpès labial*, qui a son siége aux lèvres et qui s'étend assez souvent sur la muqueuse de l

(1) Les inflammations phlegmoneuses de la peau, de même que le furoncle et l'anthrax doivent être abandonnées aux traités de chirurgie. (*Note de l'auteur.*)

bouche (1) si les groupes de vésicules occupent une autre place de la figure, surtout les joues et les paupières, ce sera un *herpès phlycténoïde.* Hébra propose de désigner toutes les formes qu'on observe à la face par le terme commun d'*herpès facial.* Ensuite on distingue un *herpès préputial* qu'on désignerait mieux par le terme d'herpès des parties génitales (*H. pudendalis*), parce qu'il s'observe non-seulement au prépuce, mais encore à d'autres endroits des organes génitaux externes (2); enfin on distingue l'*herpès zoster* (*zona*) qui, en suivant les nerfs cutanés, prend une extension toute spéciale. Si l'herpès zoster se montre au thorax, les groupes vésiculeux forment une bande assez large, souvent interrompue par places et qui, partant d'une vertèbre déterminée et suivant la direction d'un espace intercostal, ne s'étend vers le sternum que d'un seul côté. Si l'herpès zoster a son siége à la nuque, non-seulement il occupe une moitié latérale du cou, mais il peut encore se propager à l'avant-bras, en suivant la direction des nerfs des plexus cervical et brachial; s'il part de la région lombaire inférieure, il s'étend de la même façon sur la cuisse. Dans des cas très-rares, on observe aussi le zoster sur la face, il en contourne alors une moitié sous forme d'une zone. — Dans toutes les espèces d'herpès, l'affection débute par un sentiment de brûlure généralement peu intense à l'endroit correspondant de la peau. Peu de temps après on y remarque des points rouges très-nombreux, qui se confondent et déterminent une tache à forme irrégulière, cette dernière se couvre bientôt, ordinairement le jour suivant, de petites vésicules remplies d'un liquide aqueux. Le contenu de ces vésicules, dont la grosseur dépasse rarement celle d'une lentille ou d'un pois coupé en deux, se trouble le plus souvent déjà vers le deuxième ou le troisième jour, ou prend une teinte rouge par suite du mélange d'un peu de sang. Vers le troisième ou le quatrième jour, les vésicules commencent à se ratatiner, et les jours suivants leur contenu se dessèche et forme avec les parois une croûte brunâtre. Les croûtes se détachent dix à quinze jours après le commencement de l'éruption; il persiste pendant quelque temps une tache rougeâtre couverte d'une mince couche épidermique. Les douleurs qui existaient au début et qui généralement sont peu intenses, se perdent d'ordinaire déjà vers l'époque où les vésicules commencent à se ratatiner. L'herpès zoster est accompagné quelquefois de fièvre et dans quelques cas rares cette dernière précède l'éruption, de même que dans l'érysipèle la fièvre précède l'infiltration inflammatoire du derme. Les autres formes d'herpès se développent sans fièvre, ou la fièvre dont elles sont accompagnées ne dépend pas de l'herpès, mais de la maladie primitive à laquelle l'herpès, surtout l'herpès facial, s'est ajouté. — En dehors des formes déjà mentionnées on distingue l'*herpès cir-*

(1) Pour MM. Gubler, Trousseau, etc., l'angine couenneuse commune est due à une éruption d'herpès sur le pharynx. J'ai pu voir plusieurs fois ces groupes de vésicules à l'arrière-gorge. V. C.

(2) On l'observe aussi très-souvent à la vulve.

ciné (1) et l'*herpès iris*. La raison qui a fait établir ces espèces distinctes ne se base pas, comme dans les autres formes, sur la localisation de cette éruption, mais sur le groupement des vésicules. Ce groupement est tout à fait analogue à ce que nous avons vu pour les nodosités de l'érythème circiné et de l'érythème iris. Dans l'herpès circiné les vésicules, en cercle, limitent une partie ronde où la peau est saine, ces vésicules sont ordinairement plus petites que dans les autres formes d'herpès, et après une existence de huit à quinze jours, elles ne se terminent pas toujours par une formation de croûtes, mais souvent par la résorption de leur contenu et une desquamation consécutive. Dans l'herpès iris il y a encore quelques vésicules au centre du cercle ou au centre de plusieurs cercles concentriques, dont les vésicules se trouvent à différents degrés de leur évolution. Du reste, lorsque les éruptions se multiplient, il est rare que tous les groupes de vésicules présentent les caractères de l'herpès iris ou de l'herpès circiné.

§ 3. — Traitement.

Comme les différentes formes de l'herpès prennent une marche cyclique, et qu'elles disparaissent après une courte durée sans suites fâcheuses, comme les douleurs et les incommodités qui les accompagnent sont très-peu importantes, l'expectation est indiquée dans les éruptions herpétiques. Il suffit de protéger les vésicules et les croûtes qui leur succèdent contre les frottements et d'autres causes irritantes. Dans l'herpès zoster, qui est le plus exposé au frottement, on couvrira l'éruption avec de la ouate qu'on laissera comme dans les cas de brûlures légères, sans la renouveler. Mais la méthode expectante est surtout à conseiller dans l'herpès préputial ; la guérison spontanée des excoriations qui existent sous le prépuce après la rupture des vésicules, est la meilleure preuve qu'on ne s'est pas trompé dans le diagnostic, qu'on avait affaire à un herpès et non à un chancre. Dans les cas récents le diagnostic est facile, parce que le nombre des vésicules réunies en groupe est un symptôme pathognomonique pour l'herpès, et que les excoriations qui succèdent immédiatement à la rupture laissent facilement reconnaître par leur forme qu'elles proviennent d'un groupe de vésicules accumulées en grand nombre. Mais après que les excoriations ont eu une certaine durée, surtout lorsqu'elles ont

(1) Dans la maladie de la peau appelée *herpès circiné*, les vésicules qui forment la circonférence de la plaque malade sont habituellement très-petites. En outre, au lieu de vésicules on observe souvent un cercle de petites papules rouges ou un bord saillant de même couleur. Sur la plaque totale et sur le bord existe une desquamation furfuracée. Ces diverses formes d'herpès circiné sont dues au développement d'un parasite (Gruby, Robin et Bazin) dont l'extension a lieu d'une façon excentrique. Le parasite est, d'après M. Bazin, le *Trichophyton tonsurans*, c'est-à-dire le même que celui qui cause le sycosis ou mentagre et la teigne tonsurante. Voyez pour sa description les notes ajoutées à la description de cette affection. V. C.

été touchées avec le nitrate d'argent par le malade effrayé, le diagnostic est plus difficile et ne peut souvent être posé qu'autant que l'on observe la marche de l'affection. Si, en interposant une ou deux fois par jour un petit linge mouillé entre le prépuce et le gland, on obtient la guérison des excoriations en peu de jours ou en une semaine, on peut exclure le chancre avec sûreté.

CHAPITRE IV.

DERMATITE AIGUE SUPERFICIELLE AVEC FORMATION DE PLAQUES. URTICAIRE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans l'urticaire il se forme, par une infiltration séreuse du corps papillaire et à des places circonscrites, des élevures de la peau, élevures plates dont la largeur est plus grande que la hauteur et qui sont désignées sous le nom de plaques ou pomphus. La rapidité avec laquelle naît et disparaît cette infiltration qui constitue les plaques, nous engagerait à ne pas compter l'urticaire parmi les formes inflammatoires, mais à la considérer comme un œdème partiel de la peau, tout à fait spécial, il est vrai, par son extension et sa délimitation, si, dans cette section nous n'employions pas le terme de dermatite pour désigner toutes les formes d'exsudation dans la peau et sans faire attention si ces formes débutent ou se développent avec ou sans symptômes inflammatoires bien déterminés. Si nous avons rangé l'urticaire parmi les inflammations *aiguës* de la peau, quoiqu'il y ait des cas où les malades sont affectés de cette maladie pendant des années, c'est que dans ces derniers cas il ne s'agit pas à vrai dire d'un processus chronique, mais de récidives très-nombreuses et très-rapprochées d'un processus aigu. Les causes de la formation de plaques sont très-variées. Elles ne sont connues qu'en partie, et il reste encore bien des points obscurs. D'après les différentes causes on distingue différentes sortes d'urticaires : 1° L'*urticaire par irritation externe*. A cette variété appartiennent les urticaires dues au contact de la peau avec les orties, les feuilles du *Rhus toxicodendron*, les soies de diverses espèces de chenilles, certains mollusques, ensuite les urticaires dues à la piqûres de puces et de mouches, et enfin celles qui se développent chez certains hommes quand ils se grattent avec les ongles. —2° L'*urticaire ab ingestis*. Cette forme se montre chez certains individus immédiatement après avoir mangé des fraises, ou bien des écrevisses, des moules, des champignons ou certains autres aliments non habituels. On peut se demander si, dans ces cas, une substance âcre parvient dans le sang, et, mise en contact avec la peau, donne lieu à une irritation. Nous ne savons nullement pourquoi les aliments dénommés ne produisent l'urticaire que sur très-peu d'individus, et cela chaque fois qu'ils en goûtent.

Dans cette forme se range encore l'urticaire due à de fortes doses de copahu (1), elle s'observe encore assez souvent. — 3° L'*urticaire fébrile ou la fièvre urticaire*. Les causes de cette forme, qui est accompagnée d'une fièvre violente et de troubles gastriques, et qui par son début et sa marche a la plus grande ressemblance avec les exanthèmes aigus, sont inconnues. — 4° L'*urticaire chronique*. Les causes de cette forme assez rare sont tout aussi obscures. — 5° Enfin, Hebra cite une forme d'*urticaire qui coïncide évidemment avec des irritations de l'utérus*, et qu'on remarque chez certaines femmes pendant la grossesse, chez d'autres pendant la menstruation, chez d'autres encore pendant des affections de l'utérus ou après l'introduction d'un pessaire.

§ 2. — Symptômes et marche.

Les plaques s'élèvent toujours sur une base hypérémiée. Mais souvent elles sont elles-mêmes d'une couleur blanche (*urticaria alba s. porcellana*), peut-être parce que dans ces cas l'infiltration séreuse comprime les vaisseaux du corps papillaire. Elles sont tantôt discrètes, tantôt elles sont tellement rapprochées, que quelques-unes se confondent (*urticaria conferta*); quelquefois la durée d'une même plaque est très-courte (*urticaria evanida*), d'autres fois elle persiste plus longtemps (*urticaria persistans*). Si les plaques sont très-grandes et dures, ce sera une urticaire tubéreuse, et si elles sont très-petites, on aura l'urticaire papuleuse (*lichen urticatus*), si en même temps l'épiderme est soulevé à certains endroits sous forme de vésicule par suite d'un épanchement sur la surface libre, on dira que c'est une urticaire vésiculeuse. Toutes les plaques sont accompagnées d'une démangeaison très-pénible faisant naître un besoin irrésistible de se gratter. Cette démangeaison et les signes objectifs du côté de la peau sont les seuls symptômes de toutes les formes d'urticaire, à l'exception de l'urticaire fébrile. La durée de la maladie est le plus souvent de un à plusieurs jours. Ce n'est que l'urticaire chronique qui se répète à de courts intervalles et dure des semaines, des mois et des années, parce qu'il y a toujours de nouvelles plaques qui se forment, et sans que chaque plaque en particulier ait une durée très-longue. La fièvre qui accompagne ou qui précède quelquefois l'urticaire fébrile, peut atteindre un haut degré, la langue est sèche, le sommeil inquiet, et des délires peuvent même s'y ajouter. Si cette fièvre est accompagnée de vomissements violents et de forte diarrhée, ce qui semble indiquer que la muqueuse intestinale est atteinte de la même affection que la peau, on pourrait croire à une maladie grave. Cependant l'exanthème disparaît au bout de quelques jours, de même que la fièvre et les phénomènes gastriques, et après une courte convalescence le malade guérit.

(1) C'est une roséole et non l'urticaire que détermine l'usage du copahu. V. C.

§ 3. — Traitement.

Dans l'urticaire aiguë, qui guérit spontanément après une courte durée, ce serait déjà quelque chose si l'on pouvait débarrasser le malade de la démangeaison insupportable qui le prive souvent de repos et de sommeil. Mais les palliatifs, recommandés dans ce but, ne produisent souvent pas d'effet, même les lotions de la peau avec un acide très-étendu ou les frictions avec du jus de citron, qui ont été le plus vantées, restent souvent inefficaces. Contre l'urticaire chronique aussi, nous ne connaissons pas de remède sûr; nous sommes donc réduits à employer des moyens hygiéniques et thérapeutiques, si, par hasard, l'état général du malade est altéré; nous tâcherons en outre d'éloigner les troubles de la digestion et nous défendrons l'usage des aliments qui, d'après l'expérience, donnent lieu à l'urticaire chez certains individus.

CHAPITRE V.

DERMATITE SUPERFICIELLE DIFFUSE AVEC EXSUDATION SÉREUSE A LA SURFACE LIBRE ET A MARCHE NON TYPIQUE. — ECZÉMA.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'eczéma est la forme de beaucoup la plus fréquente de la dermatite. De même que dans l'herpès, les troubles nutritifs inflammatoires sont limités aux couches superficielles du derme, et une exsudation séreuse se fait à la surface libre de cette membrane. Mais il se distingue de l'herpès, d'abord, par la tendance à gagner en largeur, ce qui est vrai même pour les eczémas peu étendus, ensuite, par la marche non typique, c'est-à-dire non liée à un temps déterminé, comme cela se voit dans les éruptions herpétiques. On peut considérer les eczémas comme analogues aux catarrhes. De même que les eczémas sont la maladie la plus fréquente de la peau, de même les catarrhes sont l'affection la plus fréquente des muqueuses. Dans les catarrhes aussi il s'agit plutôt d'un état pathologique de la surface que du parenchyme; ils sont de même accompagnés d'une exsudation séreuse abondante à la surface libre; ils sont ordinairement répandus, comme l'eczéma, sur une surface assez considérable ou montrent une tendance à s'étendre en largeur, quand ils sont primitivement limités à une petite surface.

Si nous désignons par eczéma une dermatite diffuse, accompagnée d'une exsudation séreuse à la surface libre, il est facile à comprendre que dans cette maladie on doit voir très-souvent se former des vésicules sur la peau; mais il ressort de cette définition, d'une manière toute aussi évidente, que la formation des vésicules dans l'eczéma n'est nullement un symptôme constant ni

une condition nécessaire. Si l'exsudat déposé à la surface libre est assez abondant pour former de petites gouttes, et si l'épiderme offre assez de résistance pour ne pas être rompu par l'exsudat, il se formera des vésicules et l'on aura cette espèce d'eczéma appelé *eczéma simple* ou *vésiculeux*. — Si le contenu de quelques vésicules devient trouble, jaune, puriforme par suite du mélange avec un grand nombre de jeunes cellules, cellules qui, du reste, se rencontrent en petit nombre dans toutes les vésicules, ces vésicules se transforment en pustules, et l'eczéma est nommé *eczéma impétigineux*. — Si l'exsudat n'est pas assez considérable pour former des gouttes, soulever l'épiderme et le traverser, il se dessèche ordinairement en peu de temps; l'épiderme séparé du corps papillaire par l'exsudat est plus tard éliminé, et l'on ne voit, au lieu de vésicules ou de pustules, que des squames sèches qui se détachent de la peau rougie; cet état, quoiqu'il soit au fond identique avec l'eczéma, a été rangé dans le temps dans une autre catégorie des maladies de la peau, et a été désigné du nom de *pityriasis rubra*. Enfin, si l'exsudat fait tomber l'épiderme, et si la surface du chorion rouge, humide, privé de son enveloppe protectrice, est mise à nu, on appelle cet eczéma *eczema rubrum*. Très-souvent l'exsudat déposé à la surface libre après la chute de l'épiderme, se dessèche en croûtes, ce qui a fait désigner dans le temps ces eczémas humides par les noms les plus variés : *tineæ* ou *crustæ mucosæ*, *granulatæ*, *lactæ*, *serpiginosæ*, etc.

1° Les inflammations eczémateuses de la peau peuvent se développer *à la suite d'irritations agissant directement sur la surface cutanée*. Sous l'influence d'une température trop élevée de l'air, dépassant la température normale du corps, se développe l'*eczema caloricum*, auquel il faut rapporter le « *calori* » des Italiens et probablement le *lichen tropicus;* ensuite, sous l'influence des rayons solaires, l'eczéma solaire prend naissance; par suite des bains chauds d'eau ordinaire ou d'eau minérale se forme l'eczéma connu sous le nom de *gale des baigneurs;* par l'irritation de la peau due aux compresses et aux douches froides, se produisent les éruptions « critiques » des hydropathes; sous l'influence des frictions mercurielles on voit survenir l'eczéma mercuriel. On pourrait encore augmenter considérablement le nombre de ces espèces, si l'on voulait donner un nom particulier aux eczémas dus à des agents irritants végétaux et minéraux, à des parasites, à des pressions et au frottement. La dermatite provoquée par l'*Acarus scabiei*, la gale, qui est généralement de nature eczémateuse, sera traitée dans un chapitre particulier. — 2° Des eczémas se développent *à la suite d'obstacles apportés à l'écoulement du sang veineux*. Comme ces troubles circulatoires se rencontrent principalement aux extrémités inférieures, ce sont elles aussi qui sont le plus souvent affectées des inflammations eczémateuses, analogues aux catarrhes de l'estomac lors d'une compression de la veine porte, et aux catarrhes du rectum lorsqu'il y a stase dans les veines hémorrhoïdales. — 3° Dans beaucoup de cas les eczémas sont d'*origine dyscrasique*. C'est à cette variété qu'appartiennent les eczémas qu'on rencontre si fréquemment chez des sujets

scrofuleux et rachitiques à côté des troubles variés de la nutrition dans d'autres organes, surtout dans les glandes et sur les muqueuses ; il faut peut-être ranger dans cette classe les eczémas qui accompagnent souvent la chlorose et les maladies des organes sexuels liées à des anomalies de la menstruation. — 4° Dans la plupart des cas, les eczémas se rattachent *à des causes inconnues*. L'opinion que tous les eczémas qui ne peuvent pas être attribués à une irritation locale, ni aux stases dans le système veineux, ni à des anomalies générales de la nutrition, dépendent d'une dyscrasie dite herpétique, cette opinion a été reconnue de nos jours inexacte et mal fondée, surtout à la suite de la longue polémique de Hébra ; d'un autre côté, Veiel, à Cannstadt, a mis hors de doute la fréquence d'une prédisposition héréditaire à contracter les eczémas.

§ 2. — Symptômes et marche.

Les symptômes subjectifs de l'eczéma consistent dans la sensation de démangeaison et dans le besoin irrésistible de se gratter, symptômes communs à toutes les maladies cutanées dans lesquelles le corps papillaire est en souffrance. — Les symptômes objectifs ont été décrits dans le paragraphe précédent. Nous avons vu que l'endroit de la peau, siége de la dermatite diffuse, superficielle, à marche non typique, que nous appelons eczéma, est rempli tantôt de petites vésicules, tantôt de vésicules mêlées à des pustules, tantôt de squames ; que dans d'autres cas cet endroit offre une surface rouge, dépourvue d'épiderme, humide, et que dans d'autres cas encore on y observe des croûtes.

Ordinairement, en dehors du *pityriasis rubra* que l'on sépare des eczémas, et en dehors des eczémas simple, rouge et impétigineux, on distingue un eczéma chronique. Cependant, abstraction faite de la faute contre la logique, faute qui consiste à mettre à côté des eczémas mentionnés une espèce qui se fonde sur la marche, c'est-à-dire sur un tout autre principe de division, la pratique nous enseigne que cette division a les plus grands inconvénients. L'*eczéma chronique* auquel on ne peut opposer que l'*eczéma aigu*, se montre comme ce dernier, tantôt sous la forme d'un eczéma simple, tantôt sous celle de l'*eczema rubrum*, impétigineux, ou du *pityriasis rubra*. Dans les cas très-chroniques qui ordinairement se présentent sous la forme de l'*eczema rubrum*, l'affection de la surface est quelquefois accompagnée de modifications du parenchyme dermique. Elles consistent, dans la plupart des cas, en une hypertrophie inflammatoire du chorion, qui correspond aux épaississements de la muqueuse stomacale et bronchique dans les cas de catarrhes chroniques de l'estomac et des bronches ; il est plus rare de rencontrer une atrophie du derme, due à la pression des croûtes qui le recouvrent.

Une troisième division des eczémas, beaucoup plus importante que celle qui se fonde sur leur forme et leur durée, prend pour point de départ les différences d'étendue de la maladie sur la surface du corps. On distingue d'abord

un *eczéma général* et un *eczéma partiel*, cependant il ne faut pas prendre à la lettre la première expression, car l'eczéma général est bien répandu sur une grande partie de la peau, mais il n'occupe que très-rarement toute la surface. — L'eczéma général s'observe beaucoup moins souvent que l'eczéma partiel. Tantôt il a une marche aiguë et se présente alors sous la forme de l'eczéma simple ou du *pityriasis rubra*, plus rarement sous la forme de l'*eczema rubrum;* tantôt il est chronique et prend alors aux différentes régions des formes diverses, mais surtout celles de l'*eczema rubrum*, de sorte que l'on voit le plus souvent des surfaces humides, dépourvues d'épiderme, et des croûtes très-étendues. L'eczéma général chronique est toujours très-pénible et très-opiniâtre, quand même il ne menace pas la vie et qu'il ne modifie pas sensiblement l'état de la nutrition générale du malade.

Les *eczémas partiels* ont très-souvent leur siége sur le *cuir chevelu.* Même si à ces endroits il se forme au début des vésicules, elles ne sont pas remarquées et bientôt déchirées par le peigne ou les ongles. Si l'eczéma du cuir chevelu (*eczema capitis*) prend les caractères de l'eczéma impétigineux ou de l'*eczema rubrum,* l'éruption devient très-humide. Les cheveux se collent les uns aux autres et il se forme sur la tête des croûtes, tantôt minces et tendres, tantôt épaisses et dures (teignes), que l'on appelait dans le temps *tinea favosa granulata*. Une tête ainsi couverte de croûtes est pour les poux un séjour favori et très-propre à leur multiplication. Très-souvent dans les eczémas humides de la tête les ganglions cervicaux se tuméfient ou s'abcèdent même. La maladie a un tout autre aspect quand l'exsudat épanché est si peu considérable, qu'il ne forme ni vésicules, ni rupture de l'épiderme. Dans ces cas l'*eczema capitis* prend la forme du *pityriasis rubra*, et l'on trouve en quantité de petites écailles épidermiques, blanches, non-seulement sur le cuir chevelu rougi, mais encore entre les cheveux et sur les habits. Cet état a été appelé dans le temps *tinea furfuracea*, ou bien *tinea amiantacea*, quand les écailles épidermiques mêlées à l'exsudat desséché formaient des couches épaisses, du brillant de l'amiante. — A la *face* les eczémas s'observent très-fréquemment et sous toutes les formes. Chez les enfants c'est l'eczéma impétigineux et l'*eczema rubrum* qui se rencontrent le plus souvent. Il atteint de préférence les joues et le menton, sans toutefois être exclu des autres régions; la surface des parties affectées prend un aspect rouge, brillant et se recouvre d'un liquide jaune clair, après que quelques vésicules et pustules se sont ouvertes. Plus tard ce liquide se dessèche en croûtes jaunâtres. Si l'on éloigne ces dernières avant que la maladie soit éteinte, on rencontre sous elles non un épiderme de formation nouvelle, mais le chorion dénudé et humide. Les eczémas impétigineux et *rubrum* de la face ont été appelés dans le temps *porrigo larvalis*, *tinea faciei*, *crusta lactea*, *crusta serpiginosa*, etc. Souvent l'eczéma de la face se propage au conduit auditif, plus souvent encore il se complique de coryza, d'ophthalmies, de tuméfactions ganglionnaires sous le menton et au cou. — Dans un grand nombre de cas l'eczéma de la face est limité aux

oreilles, aux *sourcils*, aux *paupières*, surtout à leurs angles, et avant tout aux *lèvres* (1). Ces endroits sont couverts tantôt de vésicules, tantôt d'une sécrétion liquide ou de croûtes, après avoir été privés de leur épiderme, tantôt on les voit atteints d'un *pityriasis rubra* circonscrit. — *Autour du mamelon*, surtout chez les femmes qui allaitent, mais encore chez celles qui n'allaitent pas et même chez les enfants, on observe très-souvent un *eczema rubrum* très-tenace. — De même on rencontre un eczéma chronique partiel *autour de l'ombilic*, le plus souvent chez les personnes grasses. — Une forme particulièrement importante, c'est l'*eczema pudendorum*. Chez les hommes il atteint de préférence le pénis et les bourses, chez les femmes les grandes lèvres. Il a quelquefois une marche aiguë et alors il paraît ordinairement sous la forme de l'*eczema simplex*, d'autres fois il est chronique, alors c'est un *eczema rubrum* très-humide qu'on observe. Par suite de la démangeaison insupportable qui l'accompagne, il fait le désespoir des malades. — Il en est de même de l'*eczema ani* qui siége autour de l'anus et au périnée, seulement cette forme donne une sécrétion moins abondante que l'*eczema pudendorum*. — Sous le nom d'*eczema marginatum*, Hébra décrit un eczéma qui s'observe surtout chez les cordonniers et les cavaliers, et qui débute à l'endroit de la cuisse qui se trouve en contact avec le scrotum, et de là s'étend au loin et bientôt occupe l'endroit symétrique de l'autre cuisse. — Les eczémas des extrémités frappent le plus souvent les *jambes*, ils y forment des surfaces larges, rouges, sécrétant beaucoup, ou couvertes de croûtes plus ou moins épaisses. — Si les *plis articulaires* sont atteints d'eczéma, on les trouve ordinairement recouverts d'une couche épidermique rude, cassante, épaissie par suite de la dessiccation du faible exsudat qui y était déposé, cet épiderme se déchire facilement sous l'influence des mouvements et donne lieu à des crevasses très-douloureuses. Cependant on observe aussi dans ces régions des eczémas humides. — Il est extraordinaire que les *mains* et les *pieds* soient presque toujours pris en même temps. Si c'est principalement la région dorsale qui est atteinte, l'eczéma aura la forme de l'*eczema simplex* avec formation de vésicules, et pourra être facilement confondu avec la gale. Par contre, dans la paume de la main et sur la plante des pieds il est plus rare de voir se développer des vésicules, dans ces régions le derme rougi est couvert le plus souvent par une couche dure, assez épaisse d'un exsudat desséché et mêlé de cellules épidermiques, et comme cette couche se desquame constamment sous forme de pellicules blanches, ou dé-

(1) Ces eczémas de la face, des lèvres, du menton, des joues, des oreilles, si fréquents chez les enfants débiles, lymphatiques, placés dans de mauvaises conditions hygiéniques ou nés de parents maladifs, sont regardés par quelques auteurs (Milcent, Bazin, etc.) comme caractéristiques de la dyscrasie scrofuleuse. La tuméfaction ou la suppuration des ganglions lymphatiques, l'épaississement des lèvres et du nez qui en sont la suite, impriment à la physionomie des petits malades un cachet spécial également décoré du nom de scrofuleux. V. C

signe ordinairement l'eczéma de la paume et de la plante sous le nom de *psoriasis* ou *pityriasis palmaris* ou *plantaris* (1).

§ 3. — Traitement.

Dans le traitement de l'eczéma, de même que dans celui des maladies cutanées en général, on suit ordinairement deux fausses routes. Une partie des médecins sont imbus du préjugé, que tout traitement purement local d'un exanthème est une hérésie, parce qu'on ne peut jamais savoir, disent-ils, si la suppression de l'éruption n'a pas des résultats dangereux. Par suite de la crainte le plus souvent *mal fondée*, d'après laquelle la suppression de l'éruption par un traitement local peut être nuisible au malade, ils ordonnent souvent des remèdes internes qui *certainement* le sont. Une autre partie des médecins suivent aveuglément l'opinion d'Hébra, prétendent que tout traitement interne est superflu et traitent par des remèdes externes tous les exanthèmes, sans exceptions, même ceux dont l'apparition a été suivie de la guérison de maladies graves des organes internes. Les succès d'Hébra ne permettent pas de douter que, dans la grande majorité des maladies cutanées, le traitement local mérite de beaucoup la préférence. Par ce procédé les anomalies de la nutrition cutanée guérissent presque toujours le plus sûrement et le plus vite, un traitement externe fait moins de mal que les traitements internes en usage autrefois, tels que les purgatifs violents, les préparations métalliques et d'autres médicaments énergiques; et en effet, à quelques exceptions près, c'est un grand préjugé de croire que d'autres maladies se développent, si l'on fait revenir la peau à un état normal par des moyens locaux. Mais d'un autre côté, on ne peut pas nier que les exanthèmes traités uniquement par des remèdes externes, récidivent très-facilement, et il y a en effet quelques cas isolés de maladies cutanées, où la crainte de développer des maladies internes en faisant disparaître les éruptions par un traitement local, n'est pas sans fondement.

1° Parmi les exanthèmes où un traitement énergique me paraît illicite ou pour le moins très-téméraire, il faut compter les eczémas humides du cuir chevelu et de la face chez les enfants. Le fait qu'après leur disparition, il se développe souvent rapidement des catarrhes bronchiques, le croup ou l'hydrocéphale, et cet autre fait, que quelquefois après l'apparition de ces éruptions des catarrhes bronchiques de longue durée, etc., peuvent disparaître rapidement, ne sont pas à nier. A la vérité cela ne prouve pas que ces maladies se soient déclarées *parce que* les exanthèmes avaient disparu, ou *vice versâ*, que des maladies internes aient disparu *parce que* les exanthèmes s'étaient développés ; — mais le contraire n'est pas prouvé davantage, et la *seule possibilité* de l'existence de ce lien de causalité suffit pour contre-

(1) M. Hardy fait rentrer dans l'eczéma, non-seulement toutes les variétés de l'impétigo, mais aussi toutes les variétés de lichen et de pityriasis qui ne sont pas parasitaires; dans ce même genre est compris d'après lui l'*herpes præputialis*. V. C.

indiquer un traitement local des eczémas humides du cuir chevelu et de la face chez les enfants. On objectera que pendant longtemps de pareilles opinions avaient cours sur les suites dangereuses du traitement externe de la gale, et que plus tard elles ont été démontrées fausses et rangées parmi les préjugés. Je crois volontiers à la possibilité que l'avenir reconnaisse mal fondée la crainte de traiter les exanthèmes mentionnés par des moyens locaux; mais dans l'état actuel de la science cette crainte est justifiée, et le fait que d'*autres* exanthèmes peuvent être guéris par un traitement purement local, ne prouve rien pour les maladies en question, car malgré la plus grande ressemblance extérieure des exanthèmes, il peut certainement exister entre eux des différences essentielles quant aux rapports qu'ils ont avec l'échange des matériaux et la nutrition dans le reste du corps. — 2° Parmi les exanthèmes, où un traitement local paraît contre-indiqué, il faut ranger tous les eczémas qui, chez les adultes, paraissent s'être développés en remplacement d'autres affections disparues pendant l'apparition des eczémas (eczémas vicariants). Il est vrai qu'Hébra dit expressément qu'il a encore guéri de pareils eczémas uniquement par des moyens externes et sans préjudice pour les malades. Cependant malgré cette autorité je n'ai pas le courage de traiter localement des eczémas dont le développement a fait disparaître une ophthalmie invétérée, un trouble chronique de la digestion, ou une autre maladie sérieuse. — 3° Enfin, un traitement local ou au moins purement local doit être déconseillé dans les eczémas qui dépendent d'une affection constitutionnelle. Pour les médecins qui rattachent à une dyscrasie tous les exanthèmes dont ils ne peuvent pas découvrir la cause, il resterait d'après cela peu d'éruptions qu'il leur serait permis de traiter localement. Mais un progrès essentiel que le traitement des maladies cutanées a fait à notre époque, consiste précisément en ce que l'on ne soumet à un traitement antidyscrasique « que les malades qui présentent, en dehors de l'exanthème, encore d'autres symptômes se rattachant à l'affection constitutionnelle. Quant aux exanthèmes syphilitiques, l'inutilité d'un traitement local est généralement admise; mais aussi pour les eczémas des individus scrofuleux et rachitiques, de même que pour ceux qui s'observent chez les jeunes filles chlorotiques et s'ajoutent aux maladies des organes génitaux, une méthode de traitement *exclusivement* local ne répond pas au but qu'on se propose; les moyens locaux ne sont pas nuisibles, mais on ne doit les employer que pour aider le traitement général, dirigé contre la maladie principale. Cependant il faut remarquer que souvent des exanthèmes, évidemment développés sous l'influence d'une affection constitutionnelle, continuent à persister après la disparition de la maladie générale, jusqu'à ce qu'ils soient éloignés par un traitement local énergique. Cela est vrai même pour les exanthèmes primitivement de nature syphilitique. J'ai connu à Magdebourg un négociant chez lequel il s'était développé, à côté d'autres symptômes syphilitiques, un exanthème très-désagréable à la face et sur la tête et qui persistait pendant des années encore, après la disparition de tous les autres sym-

ptômes syphilitiques. Après que ce malade eut consulté les docteurs les plus célèbres, qu'il eut subi sans succès plusieurs traitements antisyphilitiques, il fut complétement guéri en peu de semaines et définitivement par un chirurgien de seconde classe avec une simple pommade au précipité blanc et au carbonate de plomb.

Les éruptions humides de la tête chez les enfants, les eczémas en apparence vicariants, et ceux dont l'origine dyscrasique peut être prouvée, sont en nombre bien faible comparativement aux eczémas qui peuvent être traités sans inconvénient par des moyens *locaux*, et dans lesquels cette méthode donne les résultats les plus brillants. Parmi les remèdes locaux je citerai avant tout la pommade au *précipité blanc* (précipité blanc, 4 grammes; axonge, 30 grammes) et une faible solution de *sublimé* (bichlorure de mercure, 0gr,05 à 0gr,10; eau distillée, 30 gr.), parce que ces préparations fatiguent les malades beaucoup moins que les pommades goudronnées, le savon noir et d'autres remèdes, et parce qu'elles suffisent dans un grand nombre de cas pour dissiper en peu de temps les eczémas les plus opiniâtres. Je ne suis pas en état de donner une explication satisfaisante de l'efficacité du précipité blanc et du sublimé dans la dermatite eczémateuse, cependant je rappellerai que la pommade au précipité rouge et celle au précipité blanc sont comptées depuis bien longtemps parmi les remèdes les plus efficaces dans la conjonctivite. Les eczémas contre lesquels j'ai principalement employé la pommade au précipité blanc, étaient des eczémas de la face et du cuir chevelu de peu d'étendue, surtout lorsqu'ils n'avaient pas encore conduit à un épaississement considérable du derme. Dans de pareils cas le traitement indiqué a presque toujours réussi autant à l'hôpital qu'en ville, et j'ai vu disparaître en peu de semaines non-seulement des eczémas qui existaient depuis une ou plusieurs années, mais encore de ces éruptions qui subsistaient depuis dix-huit à vingt ans. De peur de provoquer le mercurialisme, j'ai hésité à employer la pommade au précipité blanc dans les eczémas très-étendus, cependant j'ai pu me convaincre dans une circonstance toute particulière que dans ces cas encore elle rend des services signalés et qu'elle est supportée sans inconvénient. J'ai rétabli par cette pommade, en peu de semaines, une dame des environs de Greifswald, qui souffrait depuis des années d'un eczéma des oreilles et du cuir chevelu. Quelque temps après, cette dame qui s'occupait beaucoup des pauvres de son voisinage et qui avait l'habitude de les traiter, lorsqu'ils étaient malades, par les moyens homœopathiques, me dit qu'elle ne pouvait pas assez me remercier pour mon ordonnance, qu'avec ce remède elle avait guéri radicalement et en peu de temps un grand nombre d'éruptions des plus invétérées et des plus étendues; les malades n'avaient pas éprouvé le moindre inconvénient à la suite de cette guérison rapide et aucun n'avait eu de la salivation. Par l'emploi de la pommade au précipité blanc on n'est nullement garanti contre les récidives et l'on fera bien d'avertir les malades de la possibilité de cette récidive, et d'ordonner qu'on recommence le traitement dès

que des traces de la maladie se montrent de nouveau. Je puis citer un exemple frappant de ce fait qu'un eczéma guérit par l'application locale du précipité blanc, d'autant plus vite et plus facilement qu'il est plus récent et moins étendu, il est par conséquent très-important d'engager les malades de faire bien attention aux premières traces de la maladie. Chez la femme d'un officier à Magdebourg, j'ai guéri avec la pommade au précipité blanc, et en moins de quinze jours, un eczéma chronique de la face, contre lequel elle avait employé sans succès et à plusieurs reprises la décoction de *Zittmann*, l'arsenic, l'iodure de potassium, les préparations mercurielles, les eaux minérales en boisson et en bains. Cet eczéma montrait une grande tendance à récidiver. Quand le mari de la malade était à Magdebourg, il examinait journellement à la loupe la figure de sa femme, couvrait avec la pommade les places suspectes, et prévenait ainsi l'extension de l'eczéma. Si le mari était obligé de s'éloigner pendant quelque temps de Magdebourg, l'eczéma atteignait quelquefois une plus grande surface, et ne cédait que lentement à la pommade au précipité blanc, parfois même j'étais forcé dans ces cas d'en venir à la solution de sublimé. — Une, deux ou trois frictions par jour avec la pommade, ou autant de lotions avec la solution suffisent généralement. Il va sans dire qu'il faut d'abord enlever les croûtes par des cataplasmes et essuyer avec précaution les parties malades avant d'appliquer la pommade ou la solution. — A la pommade au précipité blanc et à la solution de sublimé se rattachent les *préparations de zinc et de plomb*, en ce qu'elles sont principalement applicables, comme les premières, aux cas où les eczémas ne sont pas très-étendus et où le chorion n'est pas encore hypertrophié. On prescrit ordinairement des solutions de sulfate de zinc (2 gram. sur eau 180 gram.) et des pommades d'oxyde de zinc et de carbonate de plomb (4 gram. sur axonge 30 gram.), ou bien, lorsque les malades ne supportent pas les pommades, on leur donnera une pâte faite de fleurs de zinc et de glycérine, ou bien une poudre composée de fleurs de zinc et de poudre de lycopode ou d'amidon (fleur de zinc, 4 gram.; amidon, 30 gram.), dont on saupoudrera la plaie. — Dans le cas d'eczéma très-étendu, surtout dans l'eczéma général, Hébra recommande vivement l'emploi des douches en arrosoir. Ce conseil est d'une très-grande valeur, parce qu'il y a des malades qui ne supportent point la médication fortement irritante dont nous parlerons plus loin. D'après Hébra, la douche doit être donnée deux ou trois fois par jour, dans un local chauffé, et doit durer de dix à quinze minutes. Au lieu des douches froides, on peut employer les compresses froides quand l'eczéma est partiel, qu'il est récent, et que les pommades irritantes ne sont pas supportées. — Quand l'eczéma est invétéré et, avant tout, quand tout le tissu du derme a pris part à l'affection de la surface, quand la peau est ferme au toucher, quand on peut difficilement la soulever et former un pli, alors il deviendra nécessaire d'employer ces remèdes qui jouent un si grand rôle dans le traitement de presque toutes les affections cutanées invétérées, à cause de la modification énergique qu'ils impriment à la nutrition

de la peau. L'expérience enseigne que parmi ces remèdes les *préparations sulfureuses* sont les moins applicables dans le traitement des eczémas, parce qu'elles ne produisent que rarement un effet favorable, et même elles sont la plupart du temps directement nuisibles. Par contre, le *savon noir*, le *goudron* et la *potasse caustique* rendent de très-grands services dans les eczémas invétérés et accompagnés d'une forte infiltration du chorion ; nous rapporterons donc, en résumé, les prescriptions données par Hébra pour l'emploi de ces remèdes. On frictionnera une ou deux fois par jour la partie malade avec le savon noir qu'on enlèvera après, soit par des lotions, soit par les douches en arrosoir, et l'on continuera ainsi, jusqu'à ce que les douleurs brûlantes, les vésicules et les excoriations qui se montrent au début du traitement aient disparu ; ou bien on peut encore couvrir de savon noir des morceaux de flanelle qu'on appliquera sur la partie malade en les renouvelant deux fois par jour, jusqu'à ce qu'on observe des excoriations sur le lieu d'application ; alors on laissera les compresses sur la partie malade, mais sans les enduire de nouveau, jusqu'au moment où les excoriations seront guéries. A ce moment, c'est-à-dire lorsque l'eczéma humide s'est transformé en eczéma sec, squameux, il faut remplacer, d'après le conseil d'Hébra, le savon noir par le goudron en solution alcoolique (goudron et alcool à parties égales, ou bien goudron, savon vert, ãã 15 grammes ; alcool, 30 grammes). Je me sers exclusivement de cette solution depuis plusieurs années, et je la préfère aux pommades goudronnées et au goudron en nature ; elle répond parfaitement au but qu'on se propose, et elle est d'une application beaucoup plus commode que le goudron pur et la pommade goudronnée, et se laisse enlever plus facilement de la peau. Les frictions avec cette solution doivent être faites une fois par jour, et il faut les continuer jusqu'à ce que la couche brunâtre qui se forme ne soit plus détachée trop vite, mais qu'elle persiste pendant quelques jours, et qu'après sa chute la peau sous-jacente ne soit plus rougie. Aussi longtemps que cette couche goudronnée tombe rapidement et que la peau sous-jacente est encore rouge, la maladie n'est pas guérie. — Il y a des eczémas où l'emploi du savon vert et du goudron n'est pas possible, parce que ces substances donnent lieu à des inflammations très-vives ; il y en a d'autres où ce traitement est bien supporté, mais où il ne conduit pas au but désiré. C'est dans ce dernier cas qu'il est utile d'employer une solution concentrée de potasse caustique (4 grammes sur eau 60 grammes). Ces cautérisations ne doivent être pratiquées qu'une fois par semaine. Avec un pinceau de charpie imprégné de la solution, on passe rapidement sur les endroits malades qu'on fera immédiatement couvrir de compresses froides, pour calmer les douleurs excessivement vives que provoque ce procédé. Les eczémas même les plus invétérés guérissent ordinairement après cinq ou six cautérisations semblables.

Il y a une dernière question à décider : dans les cas où le traitement local délivre bien les malades de leur affection mais ne les assure pas contre les récidives, faut-il se contenter du traitement purement local, ou bien doit-on insti-

tuer à côté du traitement local un traitement général, même quand on ne peut découvrir aucune affection constitutionnelle ? Hébra se prononce franchement contre cette dernière manière de voir ; par contre, Veiel, qui insiste sur le traitement local autant que Hébra, associe à ce traitement local, même chez les individus où une anomalie constitutionnelle ne peut se découvrir, des prescriptions générales, telles que des tisanes purgatives et l'iodure de potassium à doses progressives. Les succès dans l'établissement de Veiel sont brillants ; ajoutons que le médecin d'une maison de santé a l'occasion de suivre ses malades et de contrôler leur état ultérieur, parce que la plupart reviennent à lui en cas de récidives. On a donc raison, à mon avis, d'ajouter au traitement externe la prescription de l'iodure de potassium, non pas pour tous les eczémas, mais pour les cas où cette maladie a souvent récidivé.

CHAPITRE VI.

DERMATITE SUPERFICIELLE DIFFUSE AVEC FORMATION DE PETITES PUSTULES. IMPÉTIGO.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans l'impétigo comme dans l'eczéma, un exsudat séreux est déposé à la surface du chorion ; mais en même temps il se développe un nombre considérable de jeunes cellules qui se mêlent au sérum. Le contenu des petites vésicules qui se forment dans la dermatite impétigineuse n'est pas, par conséquent, clair et transparent comme dans l'eczéma, mais trouble et jaunâtre, et lorsque la couche épidermique est rompue, il s'écoule un liquide purulent qui se dessèche plus tard en formant des croûtes jaunâtres et verdâtres. Mais dans l'eczéma aussi le contenu séreux des vésicules renferme toujours une petite quantité de jeunes cellules, dans l'eczéma impétigineux le liquide peut même paraître jaune et puriforme par suite de la présence d'un plus grand nombre de jeunes cellules ; on comprendra donc facilement qu'entre l'eczéma et l'impétigo on ne peut pas tracer une limite bien tranchée, qu'il doit y avoir des formes de transition qu'on serait en droit de compter parmi les eczémas aussi bien que parmi les impétigos. Cela est surtout vrai pour les éruptions humides de la tête chez les enfants, éruptions dont nous avons déjà si souvent fait mention et qu'on désigne tantôt sous le nom d'eczéma de la tête ou de la face, tantôt sous celui d'impétigo (ou porrigo) de la tête ou de la face. — Parmi les causes de l'impétigo, il faut citer en premier lieu les irritants extérieurs agissant directement sur la peau. Plus la peau est délicate, plus il arrive facilement que des causes même insignifiantes donnent lieu à une exsudation et à une formation de cellules à la surface. Chez certaines personnes, l'application d'un emplâtre résineux ou d'un cataplasme chaud suffit pour

produire en peu de temps le développement de pustules impétigineuses. Cette vulnérabilité de la peau se rencontre principalement chez les individus à épiderme et à teint clairs, et surtout aussi chez les individus scrofuleux. — Chez ces derniers, l'impétigo survient fréquemment sans qu'une cause irritante appréciable ait agi sur la peau, il constitue même à côté des catarrhes chroniques et des gonflements ganglionnaires un des symptômes les plus importants de la scrofulose. — Enfin on observe, principalement chez les enfants, des impétigos qui se sont développés sans irritation de la peau, sans diathèse scrofuleuse ou sans autre cause connue. Dans ces cas assez fréquents, on suppose d'ordinaire qu'une nourriture trop substantielle, surtout un lait maternel trop gras, ou une « âcreté » du sang, a donné lieu à l'éruption; cependant il n'y a pas de raisons plausibles pour admettre ces hypothèses.

§ 2. — Symptômes et marche.

L'inflammation du corps papillaire, d'où part l'exsudation dans l'impétigo, est accompagnée d'une sensation de démangeaison et du besoin de gratter. Ces symptômes subjectifs et la présence de petites pustules acuminées (pustules psydraciées), placées sur un fond rouge, ou de croûtes jaunâtres et verdâtres, constituent le plus souvent les seuls symptômes de l'impétigo. Rarement on observe une fièvre légère et un trouble de l'état général, et uniquement lorsque la maladie est exceptionnellement intense et que la marche est très-aiguë. Selon que les pustules d'impétigo se trouvent concentrées sur un petit espace ou qu'elles s'étendent sur de grandes sections de la surface cutanée, on distingue un *impetigo figurata* ou un *impetigo sparsa*. La première forme s'observe le plus souvent sur la face, surtout aux joues, aux lèvres, au nez, et sur le cuir chevelu, cependant assez fréquemment on la voit au tronc et aux extrémités. D'abord on remarque sur des surfaces rondes, ovales ou irrégulières, de différentes grandeurs, des taches rouges discrètes ou confluentes. Si la rougeur est très-intense, si la peau est tendue et brillante, s'il y a de la fièvre, on sera en présence de la forme que Willan a appelée *impetigo erysipelatodes*. Sur la base rouge on voit bientôt se former de petits points jaunes, qui prennent rapidement le volume d'une petite lentille et s'élèvent très-peu au-dessous du niveau de la peau. Après quelques jours, ou même plus tôt, les pustules se rompent et laissent échapper leur contenu qui se dessèche en croûtes jaunes. Sous ces dernières un liquide purulent continue à se former et donne peu à peu plus d'épaisseur aux croûtes, tandis qu'à la périphérie de nouvelles pustules s'élèvent. Si l'on éloigne les croûtes qui atteignent quelquefois une épaisseur considérable (*impetigo scabida*), on trouve, au commencement, au-dessous d'elles le chorion dénudé et couvert d'une sécrétion séro-purulente; mais vers la fin de la maladie on y rencontre une couche épidermique de formation nouvelle, très-ténue, à travers laquelle on aperçoit le derme rougi, et dans laquelle se forment de légères crevasses

par les mouvements des parties malades. La marche de l'*impetigo figurata* est ordinairement subaiguë, de sorte que la maladie se termine au bout de deux à trois semaines par la chute des croûtes. Cependant il y a aussi des cas d'*impetigo figurata* chronique qui traînent pendant des mois et même, quoique rarement, pendant des années. Dans ces derniers cas, le tissu propre du chorion prend ordinairement part à l'inflammation, de même que dans l'eczéma chronique, et alors le derme s'épaissit et s'indure. — L'impetigo sparsa atteint de préférence les extrémités et est souvent répandu sur des membres entiers, et même quelquefois sur toute la surface du corps. La rougeur de la peau accompagnée d'un prurit intense, le développement et la rupture des pustules, la formation de croûtes et leur épaississement successif, tandis que de nouvelles pustules se forment dans leur voisinage, enfin la chute des croûtes : tous ces phénomènes se passent comme dans la forme précédente; seulement l'*impetigo sparsa* plus souvent une marche chronique et conduit plus fréquemment à des ulcérations superficielles, parce que la formation de cellules n'est pas limitée à la seule surface du chorion, mais qu'elle se fait aussi dans l'épaisseur de cette membrane.

§ 3. — Traitement.

Beaucoup de cas d'impétigo n'exigent aucune intervention thérapeutique, parce qu'ils guérissent spontanément après peu de semaines. On peut donc dans les cas récents se contenter de ramollir de temps en temps les croûtes avec du beurre frais ou un autre corps gras quand elles deviennent trop dures et trop épaisses, et de les détacher ensuite par des compresses humides. Mais si la maladie dure depuis des semaines ou des mois, l'expectation ne suffit plus, on doit alors juger d'après les principes déjà établis (voy. p. 415), s'il faut instituer un traitement général ou simplement local. La première méthode est bien plus souvent indiquée dans l'impétigo que dans l'eczéma, parce que c'est précisément la forme impétigineuse de la dermatite qui dans beaucoup de cas n'est que le symptôme du trouble général de la nutrition. Pour le traitement local de l'impétigo, les mêmes remèdes que nous avons indiqués pour le traitement local de l'eczéma, sont généralement applicables; cependant à cause de la plus grande intensité de l'inflammation, que la formation du pus trahit déjà suffisamment, les moyens fortement irritants sont encore plus rarement supportés que dans l'eczéma. Le précipité blanc, l'oxyde de zinc et le sulfate de zinc, de légères cautérisations avec le nitrate d'argent, doivent être préférés, dans la majorité des cas, aux préparations sulfureuses, au savon noir et au goudron.

CHAPITRE VII.

DERMATITE AVEC FORMATION DE GRANDES PUSTULES DISSÉMINÉES. ECTHYMA.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les pustules d'ecthyma s'élèvent toujours, il est vrai, sur une base fortement rougie et gonflée par l'infiltration, mais malgré le degré plus élevé de l'inflammation, la formation de cellules purulentes reste également dans cette dermatite le plus souvent limitée à la superficie du derme, et ne passe pas facilement au tissu même du chorion. Uniquement dans ce dernier cas l'ecthyma conduit à une ulcération de la peau, qui laisse des cicatrices, parce que la perte de substance est comblée par un jeune tissu conjonctif se rétractant plus tard. — L'ecthyma en premier lieu se produit fréquemment sous l'influence d'irritations directes de la peau. C'est ici qu'il faut ranger l'éruption pustuleuse provoquée par la pommade stibiée (ecthyma antimonial), ensuite les larges pustules qui se développent sur les mains et les bras des maçons, des forgerons et des serruriers et qui sont dues à la chaux ou aux particules de fer incandescentes; enfin il faut citer les pustules qui se forment lorsque les malades se grattent vivement dans les affections parasitaires ou prurigineuses. — Dans d'autres cas, on voit survenir, sans cause matérielle appréciable, un ecthyma dans le cours de maladies aiguës fébriles, correspondant ainsi à cette forme d'herpès qu'on a l'habitude d'appeler *hydroa febrilis*. — Enfin on observe l'ecthyma chez des individus qui sont épuisés par la mauvaise nourriture ou qui sont devenus cachectiques, par des pertes d'humeurs, par des maladies graves et de longue durée, par le séjour dans les prisons ou dans les logements insalubres; on remarque encore cette éruption chez les fumeurs et les individus scorbutiques (ecthyma cachectique). Nous parlerons plus tard de l'ecthyma syphilitique.

§ 2. — Symptômes et marche.

L'inflammation et l'infiltration de la peau, qui précèdent la formation des pustules d'ecthyma, sont ordinairement accompagnées de douleurs lancinantes et même de fièvre chez les individus irritables. Les pustules sont rarement très-nombreuses, elles sont isolées, entourées d'une aréole large et rouge, et ont le plus souvent leur siége aux extrémités, aux fesses, à la poitrine, au cou, beaucoup plus rarement à la face. La grosseur de ces pustules hémisphériques, faisant une saillie sensible au-dessus de la peau (pustules phlyzaciées), dépasse quelquefois le volume d'un pois. Le contenu des pustules est constitué par un liquide jaune ou puriforme, souvent coloré en rouge par un peu de sang. Après quelques jours, le contenu se dessèche et il se forme des croûtes arrondies

brunâtres, qui restent plates et tombent en peu de temps, ou bien s'épaississent peu à peu et persistent pendant longtemps, lorsqu'au-dessous d'elles le pus continue à se former. Dans le premier cas, la chute de la croûte laisse apercevoir une tache rouge couverte d'un jeune épiderme ; dans le dernier cas on observe un ulcère qui ordinairement est superficiel, mais qui peut avoir aussi entamé les couches profondes du derme. — La marche de l'ecthyma est tantôt aiguë, tantôt chronique. Dans la marche aiguë telle qu'offrent ordinairement les formes produites par des causes extérieures et la forme symptomatique, qui se montre dans le cours des maladies fébriles, il n'y a le plus souvent qu'une seule éruption de pustules d'ecthyma ; ces pustules ne persistent pas longtemps, les croûtes tombent bientôt et ne laissent pas d'ulcères, ou au moins, ces derniers sont très-superficiels. Dans la marche chronique, particulière à l'ecthyma cachectique, les éruptions se répètent à des intervalles plus ou moins longs, la rougeur qui entoure les pustules est souvent livide, leur contenu est rouge ou d'une couleur sale (*ecthyma luridum*) ; au-dessous des croûtes épaisses, qui se forment lentement et tombent tardivement, il se forme quelquefois des ulcérations ichoreuses, profondes et opiniâtres.

§ 3. — Traitement.

L'ecthyma cachectique est le seul qui, vu sa longue durée et sa tendance à ulcérer la peau, exige un traitement thérapeutique énergique. Avant tout, il faut tâcher d'éloigner la cachexie, en faisant respirer au malade un air pur, en lui prescrivant un régime analeptique, du vin, de la bière forte, des préparations de fer et de quinquina. Le traitement externe consistera en cataplasmes chauds au début et aussi longtemps que les symptômes inflammatoires seront violents ; plus tard, quand des ulcères atoniques se formeront, on aura recours à un traitement plus excitant, surtout à la cautérisation avec le nitrate d'argent.

CHAPITRE VIII.

DERMATITE SUPERFICIELLE AVEC FORMATION DE GRANDES BULLES ISOLÉES. PEMPHIGUS, POMPHOLYX.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans le pemphigus il se forme de grandes bulles remplies d'une sérosité limpide, s'élevant sur des places enflammées, mais non infiltrées de la peau, et séparées les unes des autres ; ces bulles ressemblent à celles que produit un vésicatoire ou l'eau bouillante. Toute explication plausible de ce phénomène énigmatique nous fait défaut, nous ne savons positivement qu'une chose, c'est

que la maladie, quand elle se présente chez les nouveau-nés, est d'origine syphilitique, et que chez les adultes aussi elle ne doit pas être considérée comme une affection idiopathique, mais comme le symptôme d'une cachexie ou d'une dyscrasie inconnue.

§ 2. — Symptômes et marche.

On distingue un pemphigus aigu (*pompholyx benignus* de Willan, *febris bullosa*) et un pemphigus chronique (*pompholyx diutinus* de Willan). La première forme est très-rare. Elle est accompagnée d'une fièvre tantôt légère, tantôt assez intense, qui ne précède que de quelques jours les phénomènes locaux. Les premières modifications qu'on observe sur la peau consistent en taches rouges, circulaires, accompagnées d'une sensation de démangeaison et de brûlure ; elles occupent principalement le dos, l'abdomen et les extrémités. Après peu d'heures, on voit s'élever au centre de la tache une petite vésicule remplie d'un liquide transparent qui grandit vite et couvre en peu de temps toute la surface rougie ou n'en laisse intacte qu'une bordure étroite. Les bulles sont rondes ou ovales, de la grosseur d'un pois, d'une noix, jusqu'à celle d'une pomme ; le contenu est d'abord transparent, mais plus tard il devient trouble et laiteux. Après trois à quatre jours, les bulles se rompent et laissent une place excoriée. Cette dernière sécrète pendant quelques jours de la sérosité et se couvre ensuite d'une croûte mince sous laquelle un nouvel épiderme se forme. Si l'éruption ne se répète pas, la maladie peut être guérie en huit ou quinze jours ; mais si de nouvelles poussées se déclarent, le pemphigus même aigu peut durer trois à quatre semaines. — Le pemphigus chronique ou bien procède du pemphigus aigu, en ce que la formation des bulles ne cesse pas après trois ou quatre semaines, mais continue pendant des mois et des années, ou bien il se déclare du premier abord sans phénomènes inquiétants et comme une maladie en apparence légère et insignifiante. Dans ces cas, un petit nombre de bulles se développent sur la peau ; l'état général des malades n'est pas troublé. Avant que les premières disparaissent, d'autres se forment, celles-ci sont suivies de nouvelles éruptions qui de cette façon se répètent sans interruption ; dans ces cas, on peut ordinairement étudier sur le patient toutes les périodes de la maladie. Lors même que pendant toute la longue durée du pemphigus chronique les malades n'ont pas eu de fièvre, celle-ci survient dans tous les cas vers la fin de la maladie, augmente l'épuisement jusqu'ici si rapide, et hâte la terminaison fatale. — Dans d'autres cas la marche du pemphigus chronique est intermittente. Les malades présentent alors les symptômes d'un pemphigus aigu et paraissent guéris au bout de peu de semaines, parce que la formation de bulles a cessé et que celles qui existaient se sont desséchées ; mais après quelques mois et souvent après plus de temps encore un pareil accès se répète, et c'est ainsi que le mal récidive souvent six à huit fois, jusqu'à ce que le malade guérisse complétement ou bien

que l'affection devienne continue et amène la mort (1). — Une forme vraiment hideuse est constituée par le pemphigus foliacé décrit par Cazenave et Hébra. Dans cette variété, il ne se forme que quelques bulles ou même qu'une seule; elles ne sont pas aussi tendues que dans les autres formes, mais elles ont la tendance à s'étendre en largeur. Le liquide s'avance continuellement sous l'épiderme, jusqu'à ce que toute la peau ressemble à celle d'un individu écorché ou qu'elle se couvre en partie d'une espèce de couenne mince d'un brun jaune. La maladie n'atteint le plus souvent cette extension qu'au bout d'un an. Pendant ce temps, quelques endroits de la surface cutanée peuvent guérir d'une manière passagère, mais plus tard ils sont de nouveau atteints. La maladie se termine toujours par la mort.

§ 3. — Traitement.

Le traitement du pemphigus ne peut être que symptomatique, parce que nous ignorons les causes de cette maladie aussi bien que la cachexie ou la dyscrasie, point de départ de l'affection cutanée, malgré les recherches méritoires de Bamberger, qui retrouva de l'ammoniaque dans l'urine fraîche, dans le sang et dans le contenu des bulles, chez un individu affecté de pemphigus. Nous sommes réduits à soutenir les forces du malade jusqu'à ce que la maladie s'éteigne par elle-même, ou au moins nous devons essayer de prolonger sa vie autant que possible si la maladie doit se terminer par la mort. Les prescriptions hygiéniques et médicamenteuses qui sous ce point de vue sont à faire, n'ont pas besoin d'être décrites ici avec détail. Il faut, comme dans tous les cas semblables, éviter tout ce qui provoque la consomption, donner abondamment ce qui peut remplacer les substances consumées et ralentir la consomption elle-même. Quant au traitement externe, Hébra rejette énergiquement les bains et les pommades et se prononce en même temps contre tout spécifique pris à l'intérieur. Il recommande, par contre, de répandre sur les endroits humides une poudre végétale sèche, surtout la poudre de lycopode.

(1) J'ai vu plusieurs fois, pendant une année d'internat passée à l'hôpital Saint-Louis, des bulles de pemphigus développées à la face interne des lèvres, des joues et sur le voile du palais. On peut suivre leur développement et leur marche sur ces muqueuses aussi facilement que sur la peau, et s'assurer que ces bulles tout à fait caractéristiques et contenant un liquide séreux, se rompent beaucoup plus vite que celles de la peau. Des bulles semblables existent certainement en différents points de la muqueuse intestinale; des présentations de pièces faites dans ces dernières années à la Société anatomique ne laissent aucun doute sur leur réalité et leur analogie avec celles de la muqueuse buccale. L'un des symptômes les plus graves du pemphigus chronique est en effet le catarrhe intestinal, la diarrhée qui se montre toujours dans la période cachectique de cette affection. V. C.

CHAPITRE IX.

DERMATITE AVEC FORMATION DE BULLES ISOLÉES ET PLATES, DONNANT LIEU A DES CROUTES ÉPAISSES ET DURES. — RUPIA.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La formation de bulles isolées est commune au pemphigus et au rupia. Mais dans le pemphigus elles se rompent très-vite, tandis que dans le rupia elles persistent plus longtemps. Le contenu des bulles de rupia devient purulent, souvent sanguinolent, et se dessèche en croûtes après un certain temps. Par suite de nouvelles exsudations dans la profondeur, la croûte s'épaissit, pendant qu'à la périphérie il se forme un soulèvement de l'épiderme rempli par le même liquide et qui se dessèche comme celui de la bulle primitive. De cette façon la portion périphérique de la croûte est plus plate que le centre formé le premier, et ainsi la croûte du rupia étant épaisse au milieu ressemble à une coquille d'huître. Dans la plupart des cas, mais non dans tous, le rupia est le symptôme d'une syphilis constitutionnelle. Les causes du rupia non syphilitique sont obscures. On l'observe le plus souvent, comme l'ecthyma cachectique, chez des sujets débilités et cachectiques.

§ 2. — Symptômes et marche.

Le siége habituel du rupia non syphilitique est aux extrémités ; les bulles, qui se forment sur une base rougie, sont isolées ; elles ne sont pas fortement tendues; leur contenu, d'abord clair, devient bientôt d'un jaune sale ou rougeâtre. Les croûtes qui en naissent sont d'une couleur sombre et prennent l'aspect décrit plus haut, quand elles existent depuis quelque temps. Selon que les croûtes ont une épaisseur faible ou considérable, on distingue un rupia simple et un rupia proéminent. En éloignant ces croûtes, on rencontre une surface excoriée ou une ulcération profonde, qui se recouvre bientôt d'une nouvelle croûte. Quelquefois on observe dans le rupia au lieu de l'ulcération une destruction gangréneuse de la base des bulles (*rupia gangrænosa* ou *escharotica*). Dans ces cas leur contenu est d'une couleur sale ou noirâtre. Sous les bulles ou sous les croûtes on trouve le chorion détruit et transformé en un ulcère gangréneux, couvert de détritus et guérissant difficilement. — Tandis que le rupia simple et proéminent se termine ordinairement par la guérison en laissant une cicatrice plate, souvent pigmentée, le rupia gangréneux peut déterminer la mort par épuisement, ou au moins hâter la fin des malades déjà très faibles.

§ 3. — Traitement.

Dans le traitement du rupia, l'indication la plus importante est de combattre la maladie constitutionnelle. Si l'on parvient à éloigner cette dernière, il se forme bientôt au-dessous des croûtes un épiderme nouveau, et les parties affectées se cicatrisent. Si l'on ne réussit pas à améliorer la constitution, le traitement local n'a ordinairement aucun effet favorable. Pour hâter la guérison, on peut mettre des cataplasmes qui ramollissent les croûtes. Les ulcérations demandent un traitement excitant, surtout la cautérisation répétée avec le nitrate d'argent.

CHAPITRE X.

DERMATITE CHRONIQUE AVEC INFILTRATION DU DERME ET FORMATION ANORMALE DE L'ÉPIDERME. — PSORIASIS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans le psoriasis, l'épanchement qui se fait à la surface du derme n'est pas assez considérable pour soulever l'épiderme sous forme de vésicules ; dans cette espèce de dermatite, à marche toujours chronique, il n'y a qu'une hypérémie et une infiltration de la peau, pendant laquelle le corps papillaire produit un épiderme anormal, qui, mêlé à un exsudat peu abondant, se détache en écailles assez grandes. — L'étiologie du psoriasis est complétement obscure. Cette affection, très-répandue dans toutes les classes de la société, ne peut pas être considérée comme l'expression d'une dyscrasie, car elle atteint des individus très bien portants et même de préférence à d'autres, tandis que les personnes maladives et affaiblies en restent généralement exemptes. Dans beaucoup de cas le psoriasis est un mal héréditaire. Les hommes et les femmes en sont atteints dans la même proportion, les jeunes enfants et les personnes très-âgées ne l'ont presque jamais.

§ 2. — Symptômes et marche.

La maladie débute toujours par des places rondes, peu étendues de la peau. Elles sont rouges et proéminent un peu au-dessus du niveau de la surface cutanée; immédiatement après le développement de la maladie elles sont lisses et font quelquefois le même effet que si la couche épidermique qui les couvre eût été soulevée auparavant par un épanchement séreux, et qu'elle fût revenue sur elle-même après l'évacuation du liquide. Les petites places rouges, rondes et infiltrées de la peau se couvrent très-vite d'écailles blanches et sèches. C'est

de cette forme de psoriasis (*psoriasis guttata*) que naissent, d'après la description simple et vraie de Hébra, toutes les autres espèces de psoriasis, soit que la maladie s'étende en largeur, soit qu'elle guérisse aux places atteintes les premières. Le *psoriasis guttata* donne lieu par l'extension de la surface malade au *psoriasis nummularis*, ce dernier prend le nom de psoriasis *scutellata*, si dans les parties centrales et par conséquent plus vieilles, il se fait une évolution régressive, à la suite de laquelle les écailles deviennent plus minces et tombent ; cette dernière espèce sera, à son tour, appelée *psoriasis annulata* (*lepra vulgaris* de Willan), si la rougeur disparaît également au centre et si la peau y prend un aspect normal. Si de pareils cercles se rencontrent, ils s'interrompent à leur point de contact, il ne restera, à la fin, que quelques arcs isolés, et l'on aura la forme désignée sous le nom de *psoriasis gyrata*. Enfin les psoriasis *conferta* et *diffusa* sont dus à la fusion de nombreuses éruptions. — Les endroits de prédilection du psoriasis sont les surfaces des extrémités qui correspondent aux extenseurs, et avant tout les genoux et les coudes. Il y a des cas nombreux où la maladie reste limitée à ces dernières places et où l'on ne remarque absolument rien sur le reste du corps. On observe, dans ces cas, de même que dans ceux où le psoriasis a pris une plus grande extension, une distribution remarquablement symétrique sur les deux moitiés du corps, distribution qu'on remarque aussi, du reste, dans d'autres affections cutanées, par exemple dans l'eczéma. Quelquefois le psoriasis est limité aux paupières, aux lèvres, au prépuce, aux bourses, aux grandes lèvres, et il n'y a rien à objecter, si l'on veut désigner ces formes sous le nom de *psoriasis palpebrarum*, *labiarum*, *præputii*, *scroti*, *pudendorum*. Cependant dans cette série on ne doit pas ranger la forme diffuse ou circonscrite du *psoriasis palmaris* et *plantaris*. La forme diffuse dans laquelle la peau rougie et infiltrée de la paume des mains et de la plante des pieds est couverte de squames sèches, appartient, comme nous l'avons vu, à l'eczéma ; la forme circonscrite est toujours d'origine syphilitique et sera décrite plus tard. — Le fait que le psoriasis ne reste ordinairement pas longtemps aux endroits atteints, est la cause, comme nous l'avons vu, de la configuration si particulière de ces éruptions, mais il explique encore pourquoi le psoriasis n'entraîne que rarement une modification profonde du derme. Les cas exceptionnels où la maladie ne s'épuise pas rapidement, et où la peau est considérablement épaissie, rigide et crevassée, ont été appelés *psoriasis inveterata*. Ces modifications se rencontrent surtout dans les formes diffuses et à extension irrégulière de la maladie.

§ 3. — Traitement.

On ne parvient que très-rarement à guérir d'une manière définitive les malades atteints de psoriasis, mais on réussit presque toujours à faire disparaître cette affection pour un temps plus ou moins long. Les scrupules que nous avions à traiter localement certaines formes d'eczéma et d'impétigo,

n'existent plus pour le psoriasis, parce que cette maladie n'est jamais d'origine dyscrasique et que jamais elle ne se montre en remplacement d'autres maladies. En outre, un traitement local énergique est supporté beaucoup mieux dans le psoriasis que dans toutes les autres maladies cutanées décrites jusqu'ici. *Tout psoriasis doit être traité localement et énergiquement.* Au lieu de la pommade au précipité blanc, des préparations de zinc et de plomb, qui suffisent souvent pour guérir les eczémas et les impétigos, et qui, dans beaucoup de cas, ne peuvent être remplacées par d'autres remèdes, il faut employer dans le psoriasis le savon noir, le goudron et les préparations sulfureuses. Le mieux sera de commencer le traitement par quelques bains de vapeur, pendant lesquels on éloignera autant que possible les squames des parties malades au moyen du savon et d'une brosse qui ne sera pas trop dure. Si l'on n'a pas l'occasion de faire prendre des bains de vapeur, on les remplacera par des bains ordinaires prolongés, pendant lesquels on aura recours aux mêmes moyens pour enlever les squames. Si ces dernières ont disparu, on fera faire pendant trois à six jours des frictions ou de simples applications de savon noir, renouvelées deux fois par jour ; le mieux est d'envelopper le malade pendant ce temps dans des couvertures de laine, et de lui faire garder le lit dans une chambre bien chauffée. Après cela, on le laissera reposer trois jours, pendant lesquels on cessera les frictions ou on laissera les compresses sur place sans les couvrir d'une nouvelle quantité de savon noir. Après ce temps on fera prendre un bain de vapeur ou un bain chaud ordinaire et très-prolongé. Si l'infiltration du derme n'a pas encore disparu, on reviendra encore une fois sur le même procédé. Mais si l'on trouve les endroits malades tendres et souples sur toute leur surface, on peut passer à l'usage du goudron ou des pommades goudronnées. Nous avons déjà dit que nous préférons la solution de goudron et de savon noir (ãã 30 grammes) dans de l'alcool (60 grammes), au goudron pur et aux pommades goudronnées. Si dès le début il n'y a qu'une infiltration modérée du derme, on pourra commencer immédiatement après l'usage des bains et la chute des squames, à enduire avec la solution indiquée les parties malades deux ou trois fois par jour, et cette méthode conduit également à la guérison presque complète au bout de peu de semaines. Des succès semblables, que, du reste, je ne puis pas juger d'après ma propre expérience, sont obtenus par la pommade à l'iodure de mercure, par le savon au soufre et le savon à l'iodure de soufre. Récemment Hébra a beaucoup recommandé contre le psoriasis une solution assez concentrée de sulfure de chaux. (Pr. : soufre lavé, 1 kilogr. ; chaux vive, 500 gram., laissez cuire avec eau commune, 12 kilogram., jusqu'à réduction à 6 kilogrammes. Filtrez la liqueur refroidie.) Hébra fait frictionner énergiquement avec un morceau de flanelle imbibé de cette solution toutes les parties malades jusqu'à ce que les squames soient complétement enlevées et que le corps papillaire soit à nu. Alors on mettra le malade dans un bain chaud, où il restera une heure. Après le bain, on enduira les parties malades d'un corps gras

quelconque (huile de foie de morue) ou avec la pommade au goudron. Les méthodes de traitement que nous avons exposées jusqu'ici s'appliquent principalement aux éruptions étendues de psoriasis, mais pour les petites efflorescences, le badigeonnage des endroits affectés avec une solution de sublimé (4 gr. sur alcool 39 gr.) est un excellent moyen. Ces badigeonnages ont l'avantage de ne pas causer beaucoup d'embarras, mais ils donnent lieu à de si violentes douleurs, qu'on ne pourrait pas facilement les employer si l'exanthème était très-étendu. — S'il est vrai que le traitement local guérit le plus vite et le plus sûrement le psoriasis, on ne peut cependant pas nier que ce but peut aussi être atteint par l'administration de l'arsenic à l'intérieur. A raison de ce fait, et vu l'expérience qui nous apprend que les méthodes de traitement indiquées jusqu'ici ne garantissent nullement des récidives, considérant que l'innocuité d'une cure arsenicale dirigée avec précaution est un fait notoire, nous croyons que c'est être trop exclusif et ne pas agir dans l'intérêt des malades que de suivre l'une ou l'autre seulement de ces méthodes curatives, et qu'on devrait faire comme Veiel et *associer les deux méthodes.* L'arsenic se donne ordinairement sous la forme de la solution arsenicale de Fowler; on commence avec six gouttes par jour et l'on augmente d'une goutte tous les cinq jours, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à environ trente gouttes par jour. Veiel emploie presque exclusivement les pilules asiatiques, parce que sous cette forme la dose d'arsenic est beaucoup plus facile à contrôler que lorsqu'on administre des gouttes. Dès qu'on observe une sensation de pression à la région épigastrique ou du larmoiement, le traitement doit être discontinué pour quelques jours. Les cantharides, les préparations antimoniales, l'antracokali, les pilules au goudron et d'autres remèdes qu'on employait dans le temps, ont été, à juste titre, abandonnés de nos jours, parce qu'il est prouvé qu'ils n'ont aucune influence sur le psoriasis. Cependant chez les individus replets et vigoureux, on peut prescrire, à côté du traitement médicinal, une nourriture peu abondante et des tisanes purgatives, car cette dernière prescription, qui est capable, d'après l'expérience, de guérir à elle seule le psoriasis, lorsqu'elle est employée très-énergiquement, hâte la guérison.

CHAPITRE XI.

DERMATITE AVEC FORMATION DE NODOSITÉS CONIQUES LE PLUS SOUVENT RÉUNIES EN GROUPE. — LICHEN, STROPHULUS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans le lichen ou strophulus, — comme on a l'habitude de désigner cette forme morbide, lorsqu'elle se montre chez les enfants, — on remarque sur la peau, non des vésicules remplies d'un liquide, mais des nodosités solides

(papules). L'exsudat qui se forme dans cette espèce de dermatite, n'est, par conséquent, pas déposé à la surface libre, mais il se trouve infiltré dans le derme et donne lieu à un gonflement circonscrit de ce tissu. — Ce n'est que dans quelques cas rares qu'on peut attribuer cette éruption à des causes externes de peu d'intensité, telles que les morsures de parasites, l'irritation produite sur la peau par du linge trop rude, la malpropreté, l'influence d'une température élevée. Dans la plupart des cas, nous ne savons pas quelles sont les conditions qui donnent lieu à ces petites élevures, nombreuses, circonscrites de la peau (état pathologique que nous avons désigné par le nom de papules de lichen), tandis que le voisinage immédiat reste épargné.

§ 2. — Symptômes et marche.

Les papules coniques, à peu près de la grosseur d'un grain de millet, qui caractérisent le lichen, sont ordinairement un peu rouges, quelquefois d'une couleur normale, ou même plus pâles que le reste de la peau ; peut-être dans ces derniers cas les vaisseaux qui primitivement étaient le siége de l'exsudation, sont plus tard comprimés par l'exsudat. Ces papules sont le plus souvent réunies par groupes, elles sont limitées à certaines régions de la peau, ou bien elles s'étendent sur de grandes surfaces. Dans les formes légères (*lichen simplex*), les papules, qui sont accompagnées d'un prurit modéré, n'ont en général que peu de durée : elles disparaissent au bout de huit à quinze jours, et, après la chute de la couche épidermique qui les recouvre, la maladie est le plus souvent terminée. Plus rarement le *lichen simplex* prend une marche chronique, alors on observe des éruptions successives après la disparition des premières papules. — Dans les formes plus graves (*lichen agrius*), l'éruption des papules est quelquefois accompagnée de fièvre et de troubles de l'état général. Souvent alors les papules sont serrées, s'élèvent sur une base rouge, sont elles-mêmes fortement colorées, et donnent lieu à un prurit violent. L'inflammation augmente facilement et le lichen agrius se transforme alors en peu de jours en *eczema rubrum*. Cette dernière forme peut encore suivre une marche aiguë et se terminer par la guérison au bout de huit à quinze jours ; plus fréquemment, elle prend une marche chronique. Dans ces cas, par suite des poussées successives de papules, les endroits malades s'épanouissent quelquefois uniformément, deviennent rigides, se crevassent et se couvrent de squames épidermiques sèches, en sorte que la maladie ressemble beaucoup à un psoriasis.

§ 3. — Traitement.

Les formes légères à marche aiguë n'exigent aucun traitement. Dans les cas chroniques, on emploiera la méthode que nous avons préconisée pour le traitement de l'eczéma chronique. Dans les cas très-opiniâtres, on pourra

donner l'arsenic. Veiel croit que ce remède est très-efficace dans les maladies cutanées dans lesquelles le derme est infiltré, tandis qu'il donne des résultats beaucoup moins favorables dans les autres formes. Dans le lichen agrius de formation récente on doit employer le froid et l'on peut donner quelques purgatifs; par contre, les saignées générales et locales, qu'on avait également vantées, ne méritent pas d'être employées. Les cas chroniques de lichen agrius résistent souvent au traitement le plus énergique. Les bains, le savon noir, le goudron, les préparations sulfureuses, surtout l'usage interne de l'arsenic, sont encore les moyens le plus à recommander contre ces formes de lichen.

CHAPITRE XII.

DERMATITE AVEC FORMATION DE PAPULES DISCRÈTES, PLATES ET ACCOMPAGNÉES DE FORTES DÉMANGEAISONS. — PRURIGO.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les papules plates, qui sont particulières au prurigo, ont la couleur de la peau environnante. Elles laissent ordinairement échapper, quand on les ouvre, une petite goutte d'un liquide transparent, tandis que les papules du lichen quand on les pique, donnent issue à une gouttelette de sang. Si l'on comprime latéralement une papule de prurigo, on remarque que l'épiderme se tend, devient transparent, et qu'un liquide aqueux se montre. D'après cette manière, d'être des papules et d'après les résultats du traitement, Hébra conclut qu'il s'agit dans cette maladie d'un épanchement d'un liquide dans les couches plus profondes de l'épiderme, et dont la quantité n'est ordinairement pas assez considérable pour former une vésicule, mais seulement suffisante pour donner lieu à une papule plate, perceptible au toucher, et plus tard même visible. Cette hypothèse, dont la justesse ne peut pas, il est vrai, être contrôlée par des observations anatomo-pathologiques directes, parce que les modifications susnommées disparaissent après la mort; cette hypothèse est corroborée par les symptômes subjectifs qui accompagnent le prurigo, surtout par les démangeaisons insupportables et la marche de la maladie. Le prurigo qui est dû aux poux, à l'acarus, à une poussière irritante ou à d'autres causes extérieures appréciables, a été séparé, malgré la coïncidence des symptômes, des formes de prurigo dont la cause est inconnue, qui sont très-opiniâtres et qui persistent souvent pendant toute la vie, c'est-à-dire du prurigo « vrai ». Ce dernier est beaucoup plus fréquent dans la classe pauvre que dans la classe aisée; il paraît donc que le défaut de soins de propreté et une nourriture insuffisante jouent un rôle important dans le développement du prurigo. La maladie se montre à tous les âges, excepté dans la première enfance; les hommes y sont plus sujets que les femmes.

§ 2. — Symptômes et marche.

Ce ne sont pas les papules très-disséminées, plates, quelquefois même difficiles à découvrir, donnant lieu, par l'irritation qu'elles exercent sur les papilles cutanées, à un prurit aussi insupportable que les piqûres des parasites, que le léger passage de l'extrémité des doigts ou d'un corps étranger sur la surface cutanée, ce ne sont pas ces papules qui constituent les signes objectifs les plus saillants du prurigo, mais ce sont les modifications que subit la peau par les frottements violents qu'exerce le malade. En grattant avec les ongles la couche épidermique est enlevée des papules plates, il se forme de petites hémorrhagies, le sang épanché se dessèche en croûtes, et ce sont ces croûtes sanguines, petites, nombreuses, persistant après la disparition des papules, qui frappent le plus, lorsqu'on jette les regards sur la peau d'un malade atteint de prurigo. Comme les papules et les excoriations se rencontrent aussi à la suite de morsures de parasites, il faut avant tout examiner s'il s'agit de poux ou d'acarus, ou bien de prurigo dans le sens restreint du mot. Des erreurs grossières, et surtout la confusion de la gale avec le prurigo chez les individus qu'on suppose ne pas pouvoir être atteints de gale, s'observent tous les jours. Un point important à remarquer pour distinguer ces différentes maladies, c'est de faire attention aux endroits où les papules et les excoriations se rencontrent en plus grand nombre. Dans le prurigo on ne les voit pas, comme quand il s'agit de poux du corps, principalement aux endroits où la chemise forme des plis : au cou, à la ceinture, etc., ni en grand nombre au siége de prédilection des acarus, c'est-à-dire aux plis des articulations, entre les doigts, sur l'abdomen ; mais on trouve le plus de papules et d'excoriations du côté de l'extension des membres, surtout à la jambe et au dos (où la gale ne se rencontre jamais), au moins tout aussi fréquemment que sur le ventre. Un point plus important encore que la distribution différente des papules et des excoriations sur la surface du corps au point de vue de la distinction de la gale et du *prurigo pedicularis* d'avec le prurigo « vrai », c'est l'existence de sillons ou d'acares, de poux ou d'œufs de poux. Même quand on réussit dans ces recherches, il faut penser à la possibilité d'une complication, lorsque le prurit existe depuis longtemps et qu'il est répandu sur une étendue excessive, surtout parce que les malades affectés de prurigo sont particulièrement disposés à avoir la gale et des poux. La pigmentation foncée de la peau, qu'on rencontre chez les personnes après une certaine durée de la maladie, est la conséquence du grattement et ne peut pas servir au diagnostic, car elle se remarque également presque toujours sur la peau des individus qui ont été couverts pendant longtemps de vermine. Les faibles degrés de prurigo sont appelés *prurigo mitis*, les degrés plus forts, dans lesquels la sensation qu'éprouvent les malades sur la peau ressemble à la démangeaison et à la brûlure que produirait une quantité innombrable de

fourmis, ont été désignés par le mot de *prurigo formicans*. Les prurigo limités aux alentours de l'anus (*prurigo ani*), ceux qui se remarquent chez les femmes sur les grandes lèvres et la vulve, chez l'homme sur le pénis et le scrotum (*prurigo pudendorum*), forment des transitions aux eczémas. — Cette maladie très-opiniâtre, comme nous l'avons dit, peut continuer avec la même violence pendant des mois et des années, mais le plus souvent elle s'exaspère pendant l'automne et l'hiver, et diminue pendant le printemps et l'été. La démangeaison est surtout vive vers le soir et dans la nuit. Le manque de repos continu, la douleur, l'impossibilité de dormir la nuit, portent des individus au désespoir et les poussent même au suicide; chez d'autres, on voit survenir des maladies mentales. Cependant l'état général n'est le plus souvent pas en souffrance ou n'est affecté que bien tard, et le marasme prématuré, si tant est qu'on l'observe, dépend beaucoup plus souvent des complications ou des mauvaises conditions où se trouve le malade (cachexie des pauvres) que du prurigo lui-même.

§ 3. — Traitement.

La guérison radicale du prurigo est un problème difficile et qu'on ne parvient que rarement à résoudre. Par contre, on réussit presque toujours à donner au malade un soulagement temporaire, ou même une guérison complète mais passagère, quand par des moyens irritants on produit une chute plus rapide de l'épiderme et par suite une régénération plus rapide de cette membrane. Les bains et les lotions avec une solution de sel de cuisine, de potasse ou de sublimé, avec de l'eau de chaux, avec des acides étendus, les frictions avec le savon noir, avec la pommade goudronnée, les bains de vapeur, méritent donc d'être préférés aux bains simples, aux bains de son, de lait, de gélatine, qu'on a également vantés. Hébra recommande contre le prurigo un remède sûr, quoique simplement palliatif comme les autres, ce sont des frictions énergiques, continuées pendant une demi-heure avec un morceau de flanelle, imbibé de la solution de sulfure de chaux dont nous avons déjà parlé plus haut. Après la friction, le malade se mettra dans un bain où il restera au moins une heure. Il est utile de faire suivre le bain d'une douche en arrosoir et de frotter le corps avec de l'huile. Déjà après le premier bain le soulagement serait considérable et après un traitement de huit jours la démangeaison aurait, d'ordinaire, complétement disparu. D'après mes propres expériences faites pendant les dernières années, cette méthode a donné des résultats très-favorables; cependant on observe souvent des récidives qui forcent de recommencer le traitement. — Par des moyens internes et par un régime approprié on combattra les complications, s'il s'en présente, et l'on réglera autant que possible l'état de la nutrition, s'il est en souffrance. Veiel considère l'arsenic comme un véritable spécifique du prurigo, et il prétend ne l'avoir jamais employé sans succès.

CHAPITRE XIII.

INFLAMMATION ET SUPPURATION DES GLANDES SÉBACÉES OBSTRUÉES. ACNÉ, ACNÉ VULGARIS, ACNÉ DISSEMINATA.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'inflammation et l'ulcération des glandes sébacées ont été rapprochées, à juste titre, par Baerensprung des inflammations et ulcérations des follicules muqueux ; en effet, les mêmes phénomènes : l'obstruction du conduit excréteur, l'inflammation de la paroi, la rupture de la partie superficielle de la glande, donnent lieu sur la peau à l'acné, et sur la muqueuse à l'ulcère folliculeux. Nous reviendrons plus tard sur l'obstruction des glandes sébacées par un sebum épaissi (*comedones*). Le comédon n'est pas encore l'acné, il le devient seulement lorsque le follicule obstrué s'enflamme. Dans la plupart des cas, cette inflammation passe à la suppuration et ainsi se forment les *pustules d'acné;* cependant on observe aussi des cas où l'inflammation se résout, et d'autres où elle conduit à une infiltration de longue durée et à un épaississement de la paroi folliculaire, au *tubercule d'acné.* — Peu de personnes restent complétement exemptes de l'acné *vulgaris*, mais la plupart n'en sont affectées que légèrement vers l'époque de la puberté, et même les individus qui sont atteints depuis de longues années d'un acné *vulgaris* même intense, ne l'avaient pas pendant leur enfance, mais l'ont vu se développer seulement vers l'âge de la puberté ; cette maladie peut bien durer pendant toute la jeunesse et même plus longtemps, mais très-rarement on la voit persister jusqu'à un âge avancé. Le sexe masculin est plus prédisposé que le sexe féminin, cependant, à la grande terreur des mères vaniteuses, elles voient chez leurs filles aussi se déclarer très-souvent « un teint impur », — l'euphémisme d'usage pour désigner l'acné et les comédons, — juste au moment où elles désirent les conduire dans le monde. Il est fort difficile de nier les rapports qui existent entre le développement de l'acné et les modifications qui se font dans la sphère sexuelle. Le public va plus loin, et selon qu'un individu a des tendances au pessimisme ou à l'optimisme, il va ridiculement faire dépendre l'acné d'excès vénériens, d'onanisme ou bien d'une vie trop chaste ou trop retenue (1).

§ 2. — Symptômes et marche.

Le siége le plus fréquent de l'acné est le visage, puis viennent le dos, la poitrine, les fesses et les bras. Le processus débute par la rougeur et le gonfle-

(1) Signalons, en passant, l'existence d'une forme d'acné à petites pustules, l'*acne miliaris*, qui est habituellement due à la syphilis et se présente en grande abondance sur les extrémités inférieures, ou à la fois sur les membres et le tronc. V. C.

ment de la place circonscrite, au milieu de laquelle se trouve un point noir — le comédon — (*acne punctata*). — Le gonflement et la rougeur peuvent quelquefois atteindre un degré considérable, alors même que la douleur est faible ou manque complétement (*acne indurata*). Si l'inflammation entre en résolution, le tubercule dégonfle, l'épiderme désagrégé par l'inflammation tombe sous forme d'écailles, et il persiste pendant quelque temps une place rouge un peu dure qui finit aussi par disparaître. Si l'inflammation passe à la suppuration, il se forme au sommet du tubercule une petite pustule, qui crève au bout de quelque temps et laisse une croûte jaune. Il est rare qu'après la formation de la pustule ou sa rupture, le tubercule qui supporte la pustule disparaisse rapidement. Ordinairement il ne diminue que lentement. Enfin on voit assez souvent que le derme autour du follicule enflammé prend une part plus grande à l'inflammation, qu'il est infiltré par un exsudat, qu'il se gonfle, devient dur et d'un rouge foncé. Dans ces cas, l'inflammation cutanée ressemble beaucoup à la dermatite furonculeuse. Elle peut se terminer par résolution : alors les élevures circulaires, plates et larges de la peau, qui ont remplacé les petits tubercules d'acné, se tuméfient peu à peu, se desquament et reviennent lentement à la couleur normale. Souvent aussi elle passe à la suppuration. Dans ces cas, le follicule détaché dans toute sa circonférence est éliminé comme le bourbillon dans un furoncle, et il reste une cicatrice.

§ 3.— Traitement.

L'acné ne dépend pas « d'impuretés du sang », et les tisanes et purgatifs « dépuratifs », même s'ils portaient ce nom avec raison, ne sont pas applicables dans le traitement de l'acné. Mais il ne suffit pas que le médecin ne prescrive pas ces remèdes, il faut encore qu'il avertisse ses malades, qui généralement les emploient en cachette, de ne pas commettre ces abus. Il faut s'abstenir de toute médication interne, parce qu'elle est inutile, et parce que les moyens externes suffisent pour arriver à un bon résultat. Les lotions des tubercules d'acné avec une solution de potasse ou de sublimé, avec la teinture de benjoin, rendent souvent de bons services. Le traitement de Veiel est très-efficace, il consiste à brosser énergiquement avec une brosse à dents et du savon à la potasse, les boutons d'acné. L'emploi des préparations sulfureuses mérite d'être recommandé le plus; ces remèdes sont souvent employés, et l'eau de Kummerfeld (Pr. : soufre précipité, 8 grammes; camphre, 50 centigram.; gomme arabique, 1 gram.; eau de chaux, eau de roses, de chaque, 60 grammes) jouit d'une réputation méritée dans le public. Les règles à suivre pour employer ces lotions, c'est de les appliquer sur l'endroit de la peau atteint d'acné, le soir avant de se coucher, après avoir bien agité le flacon ; le lendemain matin on enlèvera à sec le soufre resté adhérent à la peau. Hébra fait mélanger le lait de soufre avec parties égales d'alcool et de glycérine pour former une pâte avec laquelle on frictionne les tubercules d'acné.

Ce procédé est, d'ordinaire, aussi employé le soir ; dans ce cas la pâte reste sur les boutons d'acné pendant la nuit. Cependant, chez les personnes qui ont le temps de se soigner, on peut aussi faire des frictions matin et soir, et laisser la pâte continuellement sur les tubercules. Si du pus s'est formé, il faut l'évacuer par une petite piqûre. Si l'inflammation est vive, le mieux sera d'appliquer des cataplasmes chauds.

CHAPITRE XIV.

INFLAMMATION ET SUPPURATION DES GLANDES SÉBACÉES ET DES FOLLICULES PILEUX DE LA BARBE. — MENTAGRE, SYCOSIS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans le sycosis, les glandes sébacées et les follicules des poils épais de la barbe sont enflammés, mais le tissu du derme entourant ces glandes et ces follicules prend aussi part à l'inflammation et se montre hypérémié, infiltré et gonflé. Chez les femmes et les enfants on n'observe presque jamais cette maladie, et cela par une raison bien simple ; on ne la voit que chez les hommes, et chez ces derniers même on ne la remarque ordinairement que vers l'époque où les poils ont déjà pris une certaine épaisseur. Un rasoir qui ne coupe pas bien, une main inhabile, l'influence d'un savon irritant, l'usage du tabac à priser et la malpropreté semblent dans beaucoup de cas avoir provoqué le mal ou au moins la prédisposition à le contracter. Dans le plus grand nombre des cas, les causes ne peuvent pas être indiquées.

§ 2. — Symptômes et marche.

Au début de la maladie, il se forme entre les poils de la barbe, aux lèvres, au menton, aux joues (dans quelques cas rares, entre les poils des sourcils et du creux axillaire), de petites tubérosités rouges, infiltrées, de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois, et accompagnées d'un sentiment de chaleur et de tension. Après un temps plus ou moins long, on voit se former sur le sommet de ces nodosités des pustules qui sont constamment traversées par un poil. Après quelques jours elles crèvent et laissent écouler leur contenu qui se dessèche en croûtes brunâtres. Les nodosités persistent sous ces croûtes, et, même après la chute de ces dernières, elles ne diminuent que très-lentement ou conservent même leur première grosseur. Au commencement, ces éruptions sont discrètes et le nombre des pustules peu abondant, mais peu à peu elles augmentent par suite de nouvelles poussées, jusqu'à ce que les nodosités soient pressées les unes contre les autres, et l'espace qui les sépare étant également infiltré, les endroits malades prennent cet aspect particulier auquel

le sycosis doit son nom. Quelquefois le sycosis est limité à quelques places de peu d'étendue; dans d'autres cas, toutes les régions de la face, où se trouvent des poils, sont couvertes de tubercules d'un rouge foncé, de pustules et de croûtes. La maladie a une durée indéterminée et persiste souvent pendant de longues années sans s'éteindre et sans conduire à des dégénérescences d'une autre nature. Si la maladie guérit, les endroits affectés ne se couvrent plus de poils, parce que les follicules pileux sont détruits, et le visage est marqué de cicatrices (1).

(1) Il est aujourd'hui parfaitement démontré et reconnu par tous les dermatologistes de l'hôpital Saint-Louis que le sycosis ou mentagre reconnaît pour cause habituelle le développement d'un parasite végétal, le *Trichophyton*, dans les bulbes pileux et les poils eux-mêmes. M. Gruby le décrivit sous le nom de *Microsporon mentagrophytes*; M. Bazin (*) et M. le professeur Robin reconnurent que le champignon n'était autre que le *Trichophyton*. L'éruption de pustules d'acné ou de tubercules au centre desquels se trouve un poil, est précédée ou accompagnée : 1° de cercles et de festons d'*herpes* ou d'*erythema circinatum* de nature parasitaire; 2° de poussière champignonneuse sur la peau ou sur les poils des parties malades; la peau est recouverte d'une fine poussière grise ou blanchâtre, les poils sont engaînés à leur base par cette même poussière, que l'examen microscopique montre composée de spores et de filaments. Les poils se cassent assez souvent à quelques millimètres de leur implantation, ce qui a lieu surtout dans la maladie du cuir chevelu appelée teigne tonsurante qui reconnaît pour cause le même parasite. Les poils qui montrent le mieux le *Trichophyton* ne sont pas toujours ceux qui passent au centre d'une pustule d'acné, le pus jouant ici, d'après M. Bazin, le rôle de parasiticide; mais sur la majorité des poils de la barbe des individus atteints de sycosis, on parvient facilement, en les traitant par la solution de soude, à voir dans leur intérieur, entre leurs fibres, à leur racine aussi bien qu'au-dessus de leur collet, une quantité considérable de spores rangés en séries linéaires.

Comme les malades grattent spontanément leur menton avec le dos de la main, il en résulte le développement, par contagion, d'une affection papuleuse ou érythémateuse de même nature sur cette partie. De plus, les individus atteints de mentagre communiquent souvent à leur femme et à leurs enfants un érythéma ou un herpès circiné de la face ou du cou, et réciproquement. Enfin l'origine habituelle de la mentagre est la boutique du barbier, lorsque les mêmes pinceaux, les mêmes rasoirs, servent à des individus sains et malades.

Le moyen thérapeutique le plus rationnel et le plus usité depuis les excellents travaux de M. Bazin sur ce sujet, c'est l'épilation, suivie de l'application de lotions parasiticides. Et encore ce moyen ne réussit-il qu'après un traitement de longue durée et ne met-il pas toujours les malades à l'abri des récidives.

Outre cette forme parasitaire du sycosis, M. Bazin en reconnaît une autre, limitée aux lèvres habituellement, et dans laquelle le *Trichophyton* n'a pas été observé. V. C.

(*) *Leçons sur les affections cutanées parasitaires*, rédigées par M. Pouquet, 1858; voyez aussi à ce sujet le mémoire de H. Kobner, dans *Archiv für path. Anat. von Virchow*, t. XXII, 1861. V. C.

§ 3. — Traitement.

Le sycosis est une des maladies de la peau les plus opiniâtres, et résiste très-souvent à tout traitement, quelque énergique qu'il soit, et en dépit du grand nombre de remèdes vantés contre cette maladie. Hébra déclare d'une complète inefficacité aussi bien l'usage interne de l'arsenic, des préparations iodées et mercurielles, que l'usage externe de la pommade au précipité rouge ou blanc, du savon noir, de la potasse caustique et d'autres remèdes encore. Dans quelques cas, il obtint la guérison en cautérisant les différents tubercules avec de l'acide nitrique concentré, mais le remède dans lequel il a le plus de confiance, c'est la pâte composée de soufre, de glycérine et d'alcool, citée dans le chapitre précédent. On l'applique matin et soir, après avoir arraché les poils qui traversent les pustules au moyen de la pince à cils. Avec ce traitement le malade serait guéri au bout de quinze jours. Hébra dit expressément qu'aucun cas de sycosis, quelque intense qu'il soit, ne peut résister à ce traitement. Veiel a également beaucoup de succès avec sa manière de traiter, cependant sa méthode a l'inconvénient d'être excessivement douloureuse; elle consiste dans l'application longtemps continuée de cataplasmes, dans l'arrachement de tous les poils de la partie malade au moyen d'emplâtres adhésifs, et dans la cautérisation des places dépourvues de poils avec de l'acide acétique concentré.

CHAPITRE XV.

INFLAMMATION CHRONIQUE DES GLANDES SÉBACÉES DE LA FACE AVEC DILATATION VASCULAIRE ET VÉGÉTATION DU TISSU CONJONCTIF ENVIRONNANT. — ACNÉ ROSACEA, GUTTA ROSACEA, COUPEROSE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans l'*acne rosacea*, les glandes sébacées de la face, notamment celles du nez, sont le siége d'une inflammation chronique. Cette inflammation montre beaucoup moins de tendance à passer à la suppuration, que l'inflammation des glandes sébacées dans l'*acne vulgaris* et le sycosis; par contre, elle est constamment accompagnée d'une hypertrophie inflammatoire du tissu cellulaire et surtout d'une dilatation considérable des vaisseaux qui entourent les glandes malades. — L'*acne rosacea* s'observe le plus souvent, il est vrai, chez les buveurs, surtout chez les buveurs de vin et d'eau-de-vie, cependant pas d'une manière assez exclusive, pour qu'on soit en droit de conclure de la présence d'une couperose aux habitudes d'ivrognerie de celui qui en est affecté. Très-souvent des femmes qui n'ont jamais goûté ni vin, ni bière, ni eau-de-vie, sont atteintes vers l'âge de retour de cette affection, que les préjugés régnants

rendent encore plus désagréable. Même de jeunes femmes se trouvent souvent affectées d'*acne rosacea*, surtout lorsqu'elles souffrent de troubles de la menstruation.

§ 2. — Symptômes et marche.

La maladie débute par une rougeur foncée, cuivrée, produite par une dilatation variqueuse des petits vaisseaux ; cette rougeur se montre par petites places circonscrites. Sur les endroits d'un rouge bleu, on voit se développer plus tard des tubercules d'acné qui ne diminuent plus de volume, même si une pustule s'est formée à leur sommet, au contraire, ils augmentent graduellement de volume. Par la production de nouveaux tubercules et par la végétation considérable de tissu cellulaire dans l'épaisseur du derme, on voit se produire des difformités hideuses. Le nez, gonflé, informe, est le siége ordinaire de la couperose ; dans les degrés intenses du mal, il est d'une couleur rouge bleu et garni de bosses et de tumeurs plus ou moins grandes. Souvent le front et les joues sont atteints avec la même intensité, et dans quelques cas, on a vu la maladie s'étendre à toute la face.

§ 3.—Traitement.

Dès qu'on voit se développer une *acne rosacea*, il faut sévèrement défendre l'usage des spiritueux; s'il existe des troubles de la menstruation, ils doivent être traités d'après les préceptes donnés antérieurement. En même temps on peut badigeonner les endroits rouges avec du collodion, pour tâcher de comprimer les vaisseaux dilatés. Dans les cas où ces applications ne sont pas supportées, Veiel emploie avec succès de l'eau blanche concentrée, additionnée de terre bolaire blanche et d'un peu de camphre. Si des tubercules d'acné se sont développés, on pourra aussi employer les préparations sulfureuses contre la couperose ; cependant, au lieu de la pâte recommandée contre l'*acne vulgaris* et le sycosis, on fera bien de faire usage de l'eau de Kummerfeld, ou d'une mixture de lait de soufre avec de l'eau ou de l'alcool. Dans les cas invétérés, le plus souvent aucun traitement ne réussit.

V. — HÉMORRHAGIES DE LA PEAU.

PURPURA.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Toutes les hémorrhagies de la peau sont dues à des solutions de continuité des parois vasculaires ; jamais le sang ne transsude par la paroi intacte d'un

vaisseau. Si le sang passe dans le parenchyme du derme et si les interstices entre les éléments de son tissu sont remplis de ce liquide, sans que la peau soit gonflée par l'épanchement sanguin, il en résultera des taches rouges, bleuâtres ou noirâtres, le *purpura*. Si les taches de purpura sont petites et rondes, on les appelle ordinairement des *pétéchies ;* si elles sont longues et sous forme de vergetures, on les appelle *vibices ;* si elles sont diffuses et qu'elles aient une forme irrégulière, c'est le nom d'*ecchymose* qu'on leur applique. Si, par suite d'un épanchement circonscrit d'une quantité de sang un peu plus considérable, la peau se soulève sous forme de petites nodosités, on aura le lichen livide (Willan) ou le purpura papuleux (Hébra) ; si par suite d'un épanchement diffus, il se forme des gonflements larges et plats de la peau, qui ont de la ressemblance avec les plaques d'urticaire, ce sera le *purpura urticans.* Dans quelques cas l'épiderme est séparé du corps papillaire par l'hémorrhagie, et soulevé sous forme de cloche (*purpura bullosa*) ; dans d'autres, le sang épanché rompt l'épiderme et s'écoule au dehors. — Dans ce qu'on a appelé sueur de sang, ce liquide sort bien des pores cutanés ; mais comme il n'est pas combiné à la sueur, et que, du reste, cette hémorrhagie n'a rien de commun avec la transpiration, la dénomination indiquée est inexacte.

1° Les hémorrhagies de la peau sont les *suites de lésions extérieures.* Parmi les hémorrhagies traumatiques, celles qui sont dues aux piqûres de puces ont une certaine importance, en ce sens que des médecins inexpérimentés pourraient être induits en erreur et diagnostiquer une affection grave du sang. Immédiatement après la piqûre, on observe une tache de roséole ou une plaque d'urticaire, au milieu desquelles on remarque la petite blessure d'un rouge foncé. Chez les individus dont le sang est pauvre en fibrine, il se forme encore autour de la plaie produite par la piqûre une petite hémorrhagie dans le tissu du derme, comparable aux hémorrhagies bien plus considérables qui se font chez ces individus autour des piqûres de sangsues. Les petites hémorrhagies qui succèdent aux piqûres de puces sont encore visibles quand la plaie elle-même ne peut plus être reconnue, de sorte que cette dernière peut bien établir la distinction entre la *roseola* et l'*urticaria pulicosa* et d'autres formes de roséole et d'urticaire, mais elle ne peut pas servir pour distinguer le *purpura pulicosa* d'autres pétéchies. En dehors de la présence de puces et de piqûres récentes, l'endroit où l'on rencontre ces hémorrhagies est souvent le seul point de repère qui nous permette de donner à ces pétéchies une juste interprétation. Les puces séjournent principalement aux endroits où elles peuvent se cacher entre les plis de la chemise. Si donc, on trouve couverte de pétéchies la région du cou, des épaules, et chez les femmes, les endroits qui correspondent à la ceinture, tandis que sur les autres parties du corps, surtout sur celles qui sont à nu, on n'observe que peu ou point de pétéchies, on peut en conclure qu'on a affaire à des piqûres de puces. — 2° Les hémorrhagies de la peau s'observent *à la suite de ruptures vasculaires dues à un engorgement sanguin.* Ainsi on voit souvent la figure couverte de taches

de purpura après une toux et des vomissements violents, ou bien on rencontre ces pétéchies aux extrémités inférieures à côté de dilatations variqueuses des veines, parce que l'écoulement du sang est entravé. Des ruptures vasculaires dans la peau peuvent quelquefois se produire, même après des fluxions considérables; au moins les médecins anglais décrivent sous le nom de *purpura simplex* une forme qui s'observe chez les individus jeunes, du reste sains et robustes, surtout lorsqu'ils ont absorbé des spiritueux en quantité. — 3° Enfin les hémorrhagies de la peau tiennent le plus souvent *à des troubles de nutrition des parois vasculaires*. C'est dans cette catégorie que se range le *purpura senilis*, qui est un symptôme du marasme sénile, ensuite le purpura qui s'observe dans le cours des maladies générales graves, du typhus, de la variole, de la rougeole, du scorbut, enfin, le purpura qui constitue le symptôme le plus important de la maladie de Werlhof (*morbus maculosus* Werlhofii). Probablement il faut aussi ranger dans cette catégorie le purpura observé aux extrémités inférieures, et accompagné de douleurs rhumatismales (*peliosis rheumatica*).

§ 2. — Symptômes et marche.

Les taches rouges dépendant d'une hémorrhagie se distinguent de celles qui sont dues à une congestion, parce que la pression du doigt ne les fait pas disparaître comme c'est le cas pour les dernières. Elles ont une durée tantôt courte, tantôt longue, et présentent des modifications variées quant à leur siége et à leurs dimensions; mais ces modifications, de même que les symptômes subjectifs qui les accompagnent, dépendent principalement de la maladie fondamentale ou de quelque complication. Nous sommes donc obligé de renvoyer pour la description complète de la plupart des hémorrhagies, aux chapitres consacrés au typhus, à la variole, à la rougeole, au scorbut, à la maladie de Werlhof, et nous ne dirons que quelques mots sur la *peliosis rheumatica*. — Schœnlein est le premier qui ait bien observé cette maladie, et qui l'ait établie comme une affection particulière; elle se rencontre principalement chez les jeunes sujets à peau délicate, qui ont souffert déjà antérieurement de maladies rhumatismales. Elle est ordinairement accompagnée de fièvre. Les douleurs dans les extrémités inférieures, surtout dans les jambes, attirent en premier lieu l'attention des individus sur leur maladie. En examinant les endroits douloureux, on les trouve modérément gonflés par un peu d'œdème et couverts de taches rouges de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une lentille. Ces taches sont d'abord d'un rouge clair et disparaissent sous la pression du doigt, elles dépendent donc à cette époque d'une hypérémie partielle. Plus tard elles prennent une teinte d'un brun sale et ne disparaissent plus à la pression, preuve que le sang est sorti des vaisseaux et s'est épanché dans le tissu cutané. Ordinairement de pareilles éruptions se répètent plusieurs fois par poussées, de sorte que la maladie a le plus souvent une durée de quelques

semaines, quoique les taches apparues les premières disparaissent au bout de quatre ou de huit jours, si le malade garde la position horizontale. Dans un certain nombre de cas, la maladie traîne pendant des mois par suite de récidives souvent répétées.

§ 3. — Traitement.

Dans le traitement des hémorrhagies cutanées, il faut avant tout prendre en considération les troubles de la constitution, s'il en existe. En outre, on prescrit ordinairement, comme dans presque toutes les hémorrhagies, l'usage interne des acides minéraux et végétaux, et l'on fait laver les taches de purpura avec des acides étendus, surtout avec un mélange d'eau et de vinaigre. L'efficacité de ces moyens est très-problématique. Dans le traitement de la *peliosis rheumatica*, il est très-important que le malade garde sans interruption la position horizontale dans le lit, jusqu'à ce que les taches aient disparu, et même encore quelque temps après.

VI. — NÉOPLASMES DE LA PEAU.

Pour ce qui concerne les néoplasmes de la peau, nous abandonnons aux traités de chirurgie la description du plus grand nombre de ces formations, surtout celle du carcinome, du sarcome et de l'épithélioma, et nous nous bornerons à donner une courte description du néoplasme connu sous le nom de *lupus*, et qui se fixe spécialement sur la peau et la muqueuse du nez, de la bouche et du pharynx.

LUPUS. — DARTRE RONGEANTE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Comme modifications premières et caractéristiques du lupus, on trouve dans le tissu de la peau des foyers de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un petit pois, qui consistent en cellules et en noyaux libres, et qui renferment souvent des follicules pileux ou des glandes sébacées, dégénérés et remplis de couches concentriques d'épithélium provenant de ces glandes. Par leur agrandissement successif, ces foyers finissent par atteindre la surface du derme. L'épiderme tombe et il se forme des ulcères, dont la base est constituée par les fibres du derme en voie de destruction et traversées en tout sens par les éléments du lupus (*lupus exedens*). Dans d'autres cas, les foyers se ramollissent, sans qu'ils arrivent jusqu'à la surface. Leur contenu (peut-être après avoir subi la transformation graisseuse) est résorbé, et il reste une cicatrice enfoncée,

qui n'a pas été précédée d'ulcération (*lupus non exedens*). Les cellules et noyaux qui constituent ce néoplasme malin et non susceptible d'une organisation ultérieure, irritent le tissu du derme et conduisent, souvent simultanément, et à la formation de pus autour des foyers et au développement de jeunes éléments de tissu conjonctif entre les fibres du chorion quelquefois sur une assez large surface. Selon que l'un ou l'autre processus prend le dessus, il y aura des modifications dans les symptômes et la marche du lupus, modifications auxquelles les différentes espèces doivent leur nom. — L'étiologie du lupus est tout à fait obscure. Il est vrai que cette maladie s'observe très-souvent sur des sujets scrofuleux, mais un grand nombre d'individus qui représentent des types de scrofules ne sont pas atteints de lupus, tandis que beaucoup d'autres qui n'ont jamais présenté de symptômes de scrofules et qui paraissaient parfaitement sains auparavant, sont affectés de lupus. Les mêmes observations s'appliquent à la syphilis congénitale. On ne peut pas nier que le lupus se remarque assez souvent sur des individus qu'on soupçonne être atteints de syphilis congénitale ou qu'on sait positivement être affectés de cette maladie; mais, d'un autre côté, il est un fait certain, c'est que le plus grand nombre de ces individus ne sont jamais atteints de lupus. On n'est donc pas en droit d'établir en espèces particulières le lupus scrofuleux, syphilitique et idiopathique. Les statistiques sur l'existence du lupus aux différents âges, chez les différents sexes et dans les différentes positions sociales, ont démontré que cette maladie s'observe rarement avant la dixième année et plus rarement encore après la quarantième, qu'elle se montre le plus souvent entre dix et vingt ans; ensuite, que les deux sexes sont à peu près également atteints, les femmes cependant un peu plus que les hommes; enfin, que la maladie est plus rare dans les classes aisées de la société que chez les pauvres.

§ 2. — Symptômes et marche.

Le siége le plus fréquent du lupus est la face et avant tout le nez. Cependant on l'observe encore à d'autres régions, au cou, aux épaules, sur la poitrine et aux extrémités, principalement près des articulations. Les premiers symptômes du lupus passent souvent inaperçus, ou au moins on leur accorde une importance trop minime. Ils sont constitués par le développement indolent de petites taches ou de nodosités circonscrites, d'un rouge brun (*lupus maculosus* et *lupus tuberculosus*), qui, à côté d'une dureté assez considérable, sont néanmoins très-vulnérables et peu résistantes, car elles saignent très-aisément, et un crayon de nitrate d'argent s'y enfonce facilement même par une pression modérée. La maladie peut persister dans cet état pendant longtemps, même pendant plusieurs années, avant qu'elle fasse de nouveaux progrès; ce n'est que dans des cas rares que le lupus prend une marche subaiguë, et qu'il fait des ravages considérables au bout de peu de semaines. — Si la maladie progresse, le tableau change. Dans quelques cas, les taches ou les tubercules

augmentent en nombre, deviennent plus grands, se confondent, leur surface est tendue et brillante et se couvre de squames épidermiques (*lupus exfoliativus*). Plus tard la dureté des taches et des tubercules disparaît, pendant que la desquamation épidermique continue à se faire, et les parties malades, qui, au commencement, proéminaient au-dessus de la peau, ou qui du moins étaient au même niveau, s'enfoncent peu à peu et s'appliquent solidement aux couches sous-jacentes, se rétractent avec les progrès de la guérison et se transforment en tissu cicatriciel blanc, dur et brillant. Le lupus qui prend la marche indiquée, et dans lequel on rencontre, sans formation d'ulcère, une transformation souvent très-étendue du tissu cutané normal en tissu cicatriciel, est appelé *lupus non exedens*, il est identique, d'après ce que nous avons dit plus haut, avec le *lupus exfoliativus*. Abstraction faite de la défiguration que produisent les cicatrices en elles-mêmes, le visage peut être considérablement déformé par les rétrécissements ou les dilatations des narines, par les ectropions qui sont dus aux rétractions cicatricielles. — Dans d'autres cas de lupus, le début de la maladie est très-semblable à celui de l'espèce précédente ; il se forme de même des taches et des tubercules d'un rouge brun, sur lesquels l'épiderme se détache continuellement sous forme de squames sèches ; mais après une durée plus ou moins longue de cet état, les différents tubercules deviennent de plus en plus grands, les taches se transforment en papules, il s'y ajoute d'autres nodosités, et pendant que la peau environnante devient plus hypérémiée, plus rouge et plus brillante, on voit sur le sommet des tubercules se développer une ulcération superficielle, dont le produit se dessèche bientôt en croûtes. Ces croûtes deviennent de plus en plus épaisses et larges par suite de nouveaux dépôts à leur base ; si on les arrache, il se fait une petite hémorrhagie, et l'on remarque que la partie centrale de ces croûtes était enfoncée plus ou moins profondément dans une perte de substance de la peau. Cette marche caractérise la forme de lupus qu'on désigne sous le nom de *lupus exedens* ou *exulcerans*, ou bien quelquefois sous le nom de *lupus rodens*, *herpes rodens*, *exedens*, *esthiomenos*. Quelquefois le *lupus exedens* a son point de départ dans une pustule, sans qu'on ait remarqué auparavant une tache rouge-brun ou une nodosité de cette couleur. Dans de pareils cas, on peut facilement confondre au début de la maladie le lupus avec un simple impétigo, et l'on ne fait attention à l'erreur que lorsqu'on découvre dans le derme la perte de la substance qui se trouve sous la croûte. Il est important pour la pratique de distinguer avec Biett deux formes de lupus ulcéreux, celle à *ulcération superficielle* et une seconde à *ulcération profonde*. La première forme s'étend souvent sur de grandes surfaces et s'observe non-seulement à la face, mais aussi sur les épaules et sur les autres endroits déjà cités de la surface cutanée. Quelquefois la maladie se guérit à la première place atteinte, laissant des cicatrices qui ont beaucoup de ressemblance avec celles qui succèdent aux brûlures et sont coupées de brides entrecroisées, en même temps qu'elle envahit les tissus qui entourent l'endroit cicatrisé ; ces

cas sont désignés par le nom de *lupus spergineux*. La forme du *lupus exedens* qui s'étend davantage en profondeur se rencontre exclusivement aux ailes et à la pointe du nez. Elle est accompagnée d'un gonflement et d'une hypérémie considérable des parties antérieures de cet organe. Les croûtes qui se forment sur les tubercules situés profondément, s'épaississent davantage à mesure que la destruction avance vers l'intérieur des tissus. Sous les croûtes qui se reproduisent continuellement, la peau, le tissu sous-cutané, les cartilages et même les os du nez sont détruits, quelquefois en peu de semaines déjà, plus souvent au bout de quelques mois ou même de quelques années. Dans quelques cas, la maladie ne débute pas par les téguments externes, mais par la muqueuse, et produit dans l'intérieur du nez de grands ravages, détruit même la cloison, avant que l'ulcération se fasse jour à l'extérieur. Enfin, nous avons encore à parler de la marche du *lupus hypertrophique*, forme qui se caractérise par une végétation souvent excessive d'éléments de tissu connectif dans le derme et dans le tissu sous-cutané. Le lupus hypertrophique s'observe principalement à la face, cependant il n'est pas rare de le rencontrer dans d'autres régions. Je l'ai vu simultanément à la face et aux extrémités. Au début, on observe des tubercules nombreux et plus ou moins grands, qui sont couverts d'un épiderme en voie de desquamation, et dont quelques-uns seulement s'ulcèrent, surtout ceux qui sont sur le nez. Par le développement de nouveaux tubercules, par l'accroissement de ceux qui existent déjà, par l'hypertrophie du tissu cellulaire du derme et du tissu sous-muqueux qui se trouve entre les tubercules, ces différentes tubérosités se transforment peu à peu en un gonflement diffus et souvent assez uniforme de la peau. La surface de ces parties gonflées est rouge, brillante, fortement tendue, par-ci par-là on y remarque quelques points d'un rouge plus foncé et couverts de squames plus épaisses. Le lupus hypertrophique aussi montre la tendance à guérir sur la première place atteinte, tandis que la maladie s'étend au voisinage. Il se forme alors, par suite de la rétraction cicatricielle du nouveau tissu conjonctif développé dans le derme, des cordons blanchâtres et durs, qui traversent en différents sens la peau rouge et gonflée à cet endroit. Dans le cas de lupus hypertrophique cité plus haut, toute la face était transformée en tissu cicatriciel dense, calleux, traversé par des vaisseaux variqueux; elle était horriblement défigurée, les paupières étaient renversées en dehors, les narines étaient dilatées, tandis que la maladie ne faisait que commencer aux oreilles. — Les différentes formes de lupus décrites jusqu'ici ne s'excluent nullement les unes les autres; au contraire, elles se compliquent ordinairement de telle façon, que l'une des formes prédomine, en même temps qu'on rencontre des traces des autres.

§ 3. — Traitement.

La thérapeutique du lupus doit se proposer deux buts. Nous devons éloigner les foyers de noyaux et de cellules qui se trouvent entre les fibres du derme,

sans quoi l'élimination lente ou la fonte graduelle du nouveau tissu conduit à des destructions étendues de la peau; en second lieu, nous devons tâcher d'empêcher la formation d'autres foyers semblables dans le tissu du derme. Quant au premier point, tous les chirurgiens et dermatologues s'accordent à dire qu'il faut détruire les tubercules de lupus, mais les divergences d'opinion se montrent dès qu'il s'agit de déterminer les moyens ou méthodes les plus sûrs et les plus avantageux pour arriver à ce but; il n'est pas dans mon plan d'examiner en détail cette controverse purement chirurgicale et de me prononcer pour le bistouri, pour le fer chaud ou pour les caustiques, ni de discuter, si parmi les derniers il faut donner la préférence au nitrate d'argent, à la potasse caustique, à l'acide nitrique, à l'arsenic, à l'iodure de mercure, ou au chlorure de zinc. Il me paraît, du reste, d'une importance secondaire, qu'on emploie tel ou tel caustique; la seule chose vraiment importante c'est que le médecin qui se sert d'un remède déterminé ait une expérience aussi étendue que possible sur le mode d'action de ce remède. Des chirurgiens ignorants ont souvent la réputation de guérir avec beaucoup de succès les cancers et les lupus, parce que, dit-on, ils sont en possession d'un remède secret très-efficace. Il serait faux de prétendre que des bruits semblables sont dénués de tout fondement. De pareils individus, qui se servent tous les jours un grand nombre de fois du même caustique, savent à la fin s'en servir avec plus d'habileté, et l'appliquer mieux au cas donné que les meilleurs chirurgiens. On peut leur confier en toute sûreté les malades chez lesquels on croit indiquée l'application d'un caustique; — mais si l'État leur achète le secret, la science n'en profite pas, même en supposant qu'ils soient honnêtes, et d'autres médecins qui emploient le même remède ont des succès beaucoup moins fréquents que les premiers possesseurs. — Il est plus difficile de résoudre le second problème. Malheureusement nous ne connaissons aucun moyen qui puisse empêcher dans tous les cas la reproduction des tubercules du lupus autour des places détruites, ou dans la cicatrice d'un lupus guéri spontanément ou artificiellement. On n'est pas même d'accord si le lupus exige un traitement interne après la destruction des tubercules, ou s'il faut avoir recours à des moyens externes qui permettent de modifier la nutrition dans les parties de la peau exposées à être envahies. Parmi les remèdes internes, ceux qui méritent la plus grande confiance, sont, l'iodure de potassium avec ou sans addition d'iode, mais surtout l'huile de foie morue qu'on a employée contre le lupus à doses énormes, jusqu'à vingt-cinq cuillerées à bouche par jour. Chez les sujets mal nourris, quand même ils ne sont pas scrofuleux, ces remèdes méritent d'être essayés d'après les bons résultats déjà obtenus, mais surtout l'huile de foie morue à doses fortes, mais non exagérées, — environ six cuillerées par jour. D'un autre côté, j'ai observé des résultats surprenants, obtenus par la décoction de Zittmann, lorsque les cas étaient récents, que les individus étaient robustes et bien nourris, et que le lupus faisait de rapides progrès. Si l'évolution de la maladie s'arrête pendant ce traitement

et quelque temps après, mais que l'affection reprend des semaines ou des mois après la terminaison de la cure, il faut revenir à la même méthode. Parmi les moyens externes, qu'on a employés pour modifier l'état de la nutrition cutanée et pour prévenir de nouvelles éruptions, nous citerons principalement les pommades à l'iodure de soufre, à l'iodure de potassium et à l'iodure de mercure, enfin l'huile de cade.

VII. — PARASITES DE LA PEAU.

Il y a quelques affections de la peau, dans lesquelles on observe d'une manière constante l'existence de champignons microscopiques, il y en a d'autres dans lesquelles on observe bien, dans quelques cas, une formation de champignons, mais cette formation manque le plus souvent. Parmi les premières il faut citer le *favus*, le *pityriasis versicolor*, et l'*herpes tondens*. L'existence constante de champignons et avant tout la possibilité de reproduire la maladie sur un autre individu par la transplantation du champignon prouvent seules que la formation de champignons est l'anomalie primitive et essentielle de ces maladies. Comme dans les affections susnommées les champignons sont retrouvés dans tous les cas, comme la transmission de la maladie par le transport du champignon a réussi chaque fois, on ne peut plus douter de la nature parasitaire de ces maladies. Aux chapitres du *favus*, du *pityriasis versicolor*, de l'*herpes tondens*, nous ajouterons la description de la gale, car dans cette maladie les modifications de la peau sont dues également à un parasite, et même à un parasite animal (1).

CHAPITRE PREMIER.

FAVUS, PORRIGO FAVOSA, LUPINOSA. — TEIGNE FAVEUSE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Schœlein a prouvé, le premier, que les croûtes sèches, d'un jaune paille, qui se rencontrent principalement sur le cuir chevelu, sont le résultat d'un

(1) L'*Acarus folliculorum* est un parasite qui s'observe très-fréquemment. On le rencontre chez la plupart des personnes et on le trouve facilement, si l'on examine les matières qu'on obtient en passant sur le nez avec le dos d'un couteau. Comme l'acarus folliculaire ne donne pas lieu à des anomalies de la peau ni des follicules, qu'il habite ces derniers organes sans nuire par sa présence, il n'offre pas d'intérêt sous le rapport pathologique, et nous laisserons de côté une description détaillée de ce parasite, de même que l'énumération des hypothèses faites sur sa valeur au point de vue l'histoire naturelle. (*Note de l'auteur.*)

conglomérat de spores et de tuyaux de mycélium. Ces croûtes ont été désignées dans le temps sous le nom de *porrigo* ou *tinea favosa* et *lupinosa*, et ont été considérées comme le résultat d'une inflammation pustuleuse de la peau, de nature dyscrasique. L'inoculation de masses faveuses sur la peau d'individus sains conduit dans peu de cas au développement du favus, car les spores ne se fixent que difficilement; cependant les cas dans lesquels on a réussi à provoquer de cette façon un favus chez un individu sain, sont encore assez nombreux pour affirmer que l'existence de ces champignons n'est pas un fait accidentel, mais qu'elle est la cause essentielle de la maladie en question. Dans un cas donné, il est ordinairement difficile de dire d'où viennent les sporules qui se rencontrent sur la peau d'un individu atteint de favus; cependant quand on songe à la quantité innombrable de sporules de différente nature, qui voltige dans l'air, nous croyons que l'occasion ne manque pas d'être atteint de ces champignons, et que ces derniers se développent partout où ils trouvent un terrain favorable à l'implantation et à la croissance des sporules. Les opinions sont divisées sur le point de savoir si le champignon du favus forme une espèce particulière, qui ne se rencontre que sur la peau et qui s'y développe toujours de la même manière. D'après les observations de Remak, les spores déposées sur une pomme y germent également. Hébra tend à croire que les différences de forme des maladies cutanées provenant de champignons, ne dépendent pas d'une différence dans l'espèce de ces champignons, mais des différentes périodes de développement de ces cryptogames (selon que les spores ou les tubes l'emportent) et du siége différent (selon que le champignon se trouve dans l'épiderme ou dans les cheveux). La malpropreté paraît être la condition la plus favorable à l'implantation et au développement des germes du favus; du moins, cette maladie se rencontre plus fréquemment dans la classe pauvre, qui trop souvent néglige les soins de toilette, que dans la classe aisée, où l'existence du favus est une rare exception.

§ 2. — Symptômes et marche.

Le favus s'observe presque exclusivement sur le cuir chevelu, très-rarement on le voit sur d'autres parties du corps. Au début on observe sur la partie malade de petites squames épidermiques détachées, qui sont traversées par des cheveux et sous lesquelles on trouve de petits amas, à peine de la grosseur d'une tête d'épingle, jaunes, un peu enfoncés dans la peau. Ces amas sont composés de spores, qui se sont développées dans l'ouverture infundibuliforme des follicules pileux et qui ont soulevé l'épiderme autour des cheveux. Si ces corpuscules faveux sont très-nombreux, ils se réunissent en s'étendant, se confondent et forment à la fin une couche continue qui couvre souvent toute la tête (*favus confertus*, *confluens*). Si les différents foyers ne sont pas gênés dans leur développement par des foyers voisins, il se forme des croûtes rondes, très-caract r stiques, qui ont la forme de godets ou d'yeux

d'écrevisse : ces croûtes sont convexes sur leur face inférieure et se trouvent logées dans une fossette du derme atrophié ; à leur face supérieure on trouve es bords un peu relevés entourant une dépression centrale (*favus scutiformis*). Ces croûtes sèches, épaisses, d'un jaune de soufre, se composent d'une capsule amorphe qui adhère intimement à la mince couche épidermique sous-jacente, de filaments tubuleux et de spores innombrables, réunis en partie sous forme de chapelet. Le champignon s'étendant aussi dans le follicule et même sur les cheveux, la croissance normale de ces derniers est empêchée; les cheveux sont secs, décolorés, minces, fragiles et tombent. Si le favus se trouve sur un endroit du corps où le système pileux manque (1), il se détache après quelques semaines de sa fossette, tombe et ainsi se termine la maladie. Il en est autrement sur le cuir chevelu. Dans cet endroit, chaque efflorescence isolée du favus a également une durée limitée, mais les croûtes sont plus adhérentes et les éléments qu'elles renferment infectent le voisinage. Si les croûtes tombent enfin, l'atrophie du derme qu'elles ont produite par leur pression persiste. Sur les parties qui étaient malades, les cheveux ordinairement ne repoussent plus, le corps papillaire, siége principal de l'atrophie, ne forme qu'une couche épidermique, et ainsi on voit sur la tête des places dénudées, lisses, déprimées, qui généralement persistent pendant toute la vie et autour desquelles on trouve souvent encore des croûtes faveuses, formées plus tard. Le développement de ce champignon, la démangeaison que provoquent cet épiphyte ou les poux qui existent en même temps, donnent souvent lieu à des inflammations eczémateuses ou impétigineuses du cuir chevelu (2). Lorsque cette complication existe on trouve à côté des croûtes faveuses d'autres croûtes qui se sont formées par la dessiccation de l'exsudat, produit de ces inflammations. Ces dernières sont faciles à distinguer des croûtes du favus. Sous celles-ci on trouve la peau enfoncée, mais couverte d'une mince couche d'épiderme, tandis que sous les autres on rencontre une surface excoriée.

§ 3. — Traitement.

S'il est difficile d'inoculer un favus, il ne l'est pas moins de détruire un favus enraciné du cuir chevelu et d'arrêter son extension. Comme le déve-

(1) Chez les personnes atteintes de favus qui grattent avec les ongles le cuir chevelu malade, il se développe sous les ongles une végétation du champignon sous forme de plaques grises, puis l'ongle se fendille, se déforme et s'altère lui-même consécutivement. Chez les mêmes personnes, des godets faviques se développent parfois sur les parties génitales. V. C.

(2) Dans un certain nombre de cas de teigne faveuse, surtout dans la forme de teigne faveuse squameuse (Bazin) où les croûtes sont grises, formées en grande partie de lamelles épidermiques mélangées aux spores, il est très-facile de faire une erreur de diagnostic et de les rapporter à l'impétigo. L'examen microscopique sera dans les cas difficiles le seul critérium du médecin. V. C.

loppement des champignons se fait aussi dans les follicules pileux et sur les cheveux, il faut non-seulement détacher les croûtes, mais encore éloigner les cheveux qui couvrent la surface malade. Quant au premier point, on y arrive le mieux en enduisant les croûtes abondamment de graisse, jusqu'à ce qu'elles soient complétement ramollies, puis on fera couvrir la tête pendant quelque temps de cataplasmes, et enfin on la fera nettoyer plusieurs fois par jour avec du savon et une brosse molle. Pour éloigner les cheveux malades, il serait barbare et même d'un résultat très-peu sûr, d'employer la méthode généralement usitée dans le temps, et qui consiste à recouvrir la tête d'une calotte de poix, et à l'arracher avec force, dès que les cheveux y adhèrent solidement. Il vaut beaucoup mieux se servir de la pince à cils et arracher les cheveux malades isolément. Ce n'est que les premiers jours que cette méthode est longue et pénible; après quelques séances il suffit d'y consacrer journellement un quart d'heure. Les cheveux malades se distinguent des cheveux sains, non-seulement par la sécheresse, le manque de brillant et la décoloration, caractères que nous avons mentionnés plus haut, mais encore parce qu'ils se laissent arracher plus facilement et avec moins de douleur. Si l'on veut guérir complétement un favus, il faut continuer pendant des mois à brosser et à épiler la tête. Quelque ennuyeuse et fatigante que soit cette méthode, elle est la seule qui promette le succès; les autres remèdes qui revendiquent un résultat favorable dans le traitement du favus ne servent à rien, s'ils ne sont pas accompagnés de l'épilation. Si l'on associe les deux, il reste toujours à se demander lequel a amené la guérison. Même les résultats si célèbres obtenus dans le traitement du favus par les frères Mahon, qui font frictionner la tête avec une pommade renfermant du carbonate de soude et de la chaux, et y font répandre ensuite de la poudre de charbon, paraissent dus principalement à une épilation très-consciencieuse.

CHAPITRE II.

HERPES TONDENS. — HERPÈS TONSURANT.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'*herpes tondens* est dû au développement des spores d'un champignon dans les racines des cheveux (d'où le nom barbare de *rhizophytalopecia*), ces parasites végètent dans l'intérieur de la tige et rendent cette dernière tellement fragile, que tous les cheveux malades se cassent à quelques millimètres au-dessus de leur point d'émergence ou même déjà dans l'intérieur de la peau. La maladie est très-contagieuse : elle se rencontre aussi chez les animaux et peut être transmise de ceux-ci à l'homme; le plus souvent la contagion paraît devoir être attribuée à l'usage en commun d'un même peigne.

Hébra vit se développer de l'*herpes tondens* chez un grand nombre de personnes qui employaient pendant longtemps des cataplasmes, et il croit que la moisissure, transportée sur la peau, y développe un *herpes tondens*, et que selon les circonstances ce champignon peut même donner lieu au favus (1).

§ 2. — Symptômes et marche.

Dans l'*herpes tondens* qui a son siége sur le cuir chvelu, on remarque des places rondes de la grosseur d'une pièce de cinquante centimes à celle de cinq francs, qui ne sont pas totalement privées de cheveux, comme c'est le cas dans l'alopécie circonscrite, mais qui sont couvertes de cheveux courts et ressemblent tellement à la tonsure, que la maladie a reçu à bon droit le nom de *herpes tondens* ou *tonsurans*. Le cuir chevelu est couvert de squames sèches entre ces cheveux courts. A l'examen microscopique on trouve la racine du cheveu désagrégée et présentant l'aspect d'un pinceau, entre ce faisceau de fibres on trouve en quantité innombrable des spores qui se répandent dans la tige du cheveu en formant des espèces de chapelet. Ces mêmes spores se rencontrent dans les squames épidermiques. Lorsque l'*herpes tondens* se développe sur des parties du corps dépourvues de poils, il ressemble tellement à l'*herpes circinatus* ordinaire, qu'on ne peut distinguer ces deux formes que par la présence ou l'absence de spores. L'*herpes tondens* peut guérir sans traitement, la génération du champignon s'épuise, les cheveux malades tombent et la couche épidermique affectée se desquame. Sur le cuir chevelu cette terminaison se fait longtemps attendre, tandis que sur les régions dépourvues de poils la maladie a une courte durée.

§ 3. — Traitement.

L'épilation est indiquée d'une manière plus pressante encore dans le traitement de l'*herpes tondens* que dans celui du favus; mais elle est difficile à faire à cause de la fragilité des cheveux. A côté de cette extirpation, nous recommandons les lotions avec une solution de sublimé ($0^{gr},05$ sur 30 gram.), mais principalement des lotions énergiques avec du savon noir mêlé d'eau ou d'alcool.

(1) On peut résumer ainsi qu'il suit la classification des maladies de la peau, dans leurs rapports avec les parasites végétaux :

Teigne pelade (*porrigo decalvans*).	Microsporon Audouini (Bazin). ou Microsporon furfur (Robin).
Teigne tonsurante (*herpes tondens*). Sycosis ou mentagre............ Herpès ou erythema circinatum...	Trichophyton tonsurans (Bazin).
Teigne faveuse................	Achorion Schœnleinii.
Pityriasis versicolor..........	Microsporon furfur.

V. C.

CHAPITRE III.

PITYRIASIS VERSICOLOR.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Eichstedt à Greifswald est le premier qui ait prouvé que le *pityriasis versicolor* est dû à un développement de champignons dans les lamelles épidermiques; dans le temps on cherchait à faire dépendre cette maladie d'une anomalie dans les fonctions du foie. Dans le *pityriasis versicolor* les tubes l'emportent sur les spores (1). L'existence très-fréquente de cette maladie sur des sujets atteints d'une affection de poitrine prouve que chez ces individus la peau doit souvent être dans les conditions favorables à l'implantation et à la croissance du parasite. Du reste le *pityriasis versicolor* est une maladie très-répandue et se rencontre chez des personnes parfaitement saines.

§ 2. — Symptômes et marche.

Le siége le plus fréquent du *pityriasis versicolor* est le cou, le dos, la poitrine, les bras; jamais je n'ai vu cette affection s'étendre du cou à la figure. Dans les cas récents on voit aux endroits atteints de petites taches rondes, jaunes, se desquamant facilement; si la maladie dure depuis plus longtemps, les taches sont plus grandes, elles se sont réunies et forment des figures irrégulières qui couvrent souvent de très-grandes surfaces de la peau. Ces taches jaunes se laissent facilement enlever avec les ongles et se distinguent par là, de même que par leur siége, et, avant tout, par l'existence de spores, du *chloasma uterinum* et des taches de rousseur. Le *pityriasis versicolor* donne lieu à une légère démangeaison, s'améliore un peu en été, — peut-être par suite d'une transpiration plus abondante, — mais ne disparaît presque jamais, quand il n'est pas traité d'une manière rationnelle.

§ 3. — Traitement.

Dans le temps j'ai toujours traité le *pityriasis versicolor* par un mélange de carbonate de potasse (24 grammes), de proto-nitrate de mercure liquide (12 grammes) (2) et d'eau de rose (180 grammes). Ce mélange doit être bien agité, afin que le protoxyde de mercure qui se forme, ne reste pas au fond

(1) Le champignon parasite du *pityriasis versicolor* est le *Microsporon furfur*. V. C.

(2) Cette solution titrée est composée de proto-nitrate de mercure, 30 grammes; eau distillée, 250 grammes; acide nitrique, 5 grammes. Ajoutez eau distillée, jusqu'à ce que la solution ait un poids spécifique de 1,100. (*Note des traducteurs.*)

du flacon ; je faisais frictionner avec ce médicament les places malades, matin et soir, et j'ai vu disparaître presque toujours le pityriasis au bout de huit à dix jours. Plus récemment je me suis convaincu qu'on arrive plus vite au résultat, en faisant frictionner les taches deux fois par jour avec du savon noir.

CHAPITRE IV.

GALE. — SCABIES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La gale est une dermatite polymorphe, montrant pendant sa marche des papules, des vésicules et des pustules, et provoquée par un parasite animal, l'*Acarus scabiei* ou sarcopte de l'homme. Ce parasite, long de 0mm,33 et large de 0mm,25, se présente à l'œil nu sous l'aspect d'un petit corps rond et blanc. A un grossissement suffisant, il a la forme d'une tortue; son dos voûté montre des stries transversales, parallèles et curvilignes, et est garni d'aiguillons plus ou moins longs; l'acarus qui a atteint tout son développement, a huit pattes coniques et articulées, dont les paires antérieures sont garnies de ventouses, tandis que les paires postérieures se terminent par une longue soie. Le jeune sarcopte n'a que six pattes, deux paires en avant et une paire en arrière du corps. Entre les pattes de devant on voit sortir la tête dont la face inférieure est garnie de deux mâchoires cornées, séparées par une fente. La femelle est un peu plus grosse que le mâle qui est beaucoup plus rare; lorsqu'elle est fécondée, elle s'enfonce entre les lamelles épidermiques, et y creuse des sillons qui ont plusieurs millimètres de long et vont quelquefois atteindre 3 centimètres. Dans ces sillons on trouve des œufs à différentes périodes de développement, des fèces noirâtres, et les dépouilles des sarcoptes provenant de l[...] mue. Les mâles ne creusent que de petits sillons, et sont, pour cette raiso[...] difficiles à trouver. Les œufs sont mûrs au bout de huit à dix jours. Le[...] enveloppe brisée laisse échapper les jeunes sarcoptes qui abandonnent le sill[...] de la mère et s'en creusent d'autres à proximité. Lorsqu'ils ont changé d[...] peau, et qu'ils ont leurs huit pattes, il paraît qu'ils se rendent à la surfa[...] cutanée pour s'y accoupler, surtout pendant la nuit, quand la peau est deven[...] plus chaude par le lit. Si une femelle fécondée passe de la peau d'un individ[...] malade sur celle d'un homme sain, ce dernier sera atteint de la gale. Il e[...] donc tout particulièrement dangereux de coucher dans le même lit qu'[...] individu galeux. Mais comme pendant le jour des femelles fécondées peuve[...] avoir été enlevées de leurs sillons par l'action des ongles et déposées à la su[...] face, une simple poignée de main peut communiquer la maladie. Très-souve[...] l'infection se fait par l'intermédiaire des effets d'habillement. Si le sarcop[...] qui se trouve dans les habits n'est pas tué, l'individu atteint a beau se so[...]

mettre au traitement le plus efficace, il sera de nouveau infecté par ses propres habits. C'est aux belles recherches d'Eichstedt que nous devons la connaissance la plus exacte des habitudes du sarcopte, recherches qui ont victorieusement combattu les opinions erronées de nos prédécesseurs sur l'étiologie de la gale.

§ 2. — Symptômes et marche.

Le symptôme qui le premier éveille le soupçon de la gale, c'est la vive démangeaison qui à la chaleur du lit se développe aux endroits de prédilection choisis par le sarcopte, surtout entre les doigts, dans le pli des articulations, aux parties génitales et dans le pli fessier. Il paraît que c'est non-seulement la morsure des parasites qui irrite la peau et provoque la démangeaison, mais encore la sécrétion d'un suc âcre. Les symptômes objectifs qui sautent le plus aux yeux, sont les papules, les vésicules et les pustules qui se rencontrent en plus ou moins grand nombre aux endroits indiqués; par exception, on les observe à la face et cela seulement chez les petits enfants qu'on a l'habitude d'enterrer en quelque sorte sous leurs couvertures. Les papules, les vésicules et les pustules ne répondent pas à des formes différentes de la gale (*scabies papulosa, vesiculosa et pustulosa*), mais à des degrés différents de la dermatite provoquée par la présence du sarcopte et peut-être plus encore par l'action des ongles. La dermatite passe le plus facilement à la forme suppurée et pustuleuse chez les enfants et les individus à peau délicate. Ces différentes éruptions, qui souvent sont changées en croûtes sanguines par l'action de gratter, sont moins caractéristiques que la présence des sillons qu'on trouve facilement avec un peu d'attention et d'exercice. Ils forment des traînées ponctuées, ondulées ou anguleuses, qui ont l'aspect des écorchures produites par une épingle, lorsqu'elles sont presque guéries. A leur origine, c'est-à-dire au point où le sarcopte s'est enfoncé dans l'épiderme, on voit souvent une vésicule, plus rarement une papule ou une pustule ; à leur terminaison on observe un point noirâtre ou blanc, un peu plus gros et qui répond à l'endroit où se trouve l'acarus. Les sillons se rencontrent le plus souvent entre les doigts, à la face antérieure du poignet et de l'avant-bras et surtout au pénis. Pour prendre l'acarus, il faut faire entrer une aiguille dans le commencement du sillon, la faire avancer avec précaution jusqu'au bout, en déchirant la couche épidermique qui le recouvre. Le petit point blanc qu'on observe ordinairement à la pointe de l'aiguille après cette opération, et qu'on voit lentement changer de position en regardant attentivement, constitue le sarcopte. Souvent on voit dans l'intérieur de son corps un œuf, qui sort en pressant légèrement l'animal avec le verre qui le recouvre sous le microscope. Les sillons qu'on observe sur le pénis sont constamment accompagnés d'une infiltration et d'une rougeur des parties sous-jacentes de la peau. — Quand les acarus sont en très-grand nombre, au lieu de petits foyers d'irritation disséminés, on voit se développer

une dermatite eczémateuse diffuse, dont les croûtes servent de refuge à une quantité innombrable de sarcoptes. Ce degré, assez rare dans nos contrées, paraît être très-fréquent en Norvége, et on l'appelle, pour cette raison, gale de Norvége ou gale croûteuse. — La gale ne guérit jamais lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, mais comme on peut facilement la faire disparaître par un traitement rationnel, elle constitue une maladie très-bénigne. De nos jours il n'y a plus un seul médecin instruit qui croit encore aux nombreuses « métastases de la gale », dues à une guérison imprudente de cette maladie. Même les homœopathes pur sang prescrivent les préparations sulfureuses et le savon noir, malgré les anathèmes que Hahneman a lancés contre la suppression de la gale par un traitement local, et sans craindre de nuire à leur malade par ce traitement. Quelque faible que soit le danger, quelque facile que soit la guérison de la gale, elle constitue néanmoins une des maladies qu'on craint le plus dans la classe aisée de la société ; car elle est comptée parmi les affections honteuses et plébéiennes. Ce préjugé est si grand, que l'affirmation du médecin sur le peu de gravité et la rapide guérison de la maladie en question ne pourra diminuer l'horreur que fera naître la découverte que cette éruption est la gale.

§ 3. — Traitement.

Le seul problème à résoudre dans le traitement de la gale, c'est d'éloigner les sarcoptes et leurs œufs de la peau du malade et de ses habits. Si l'on réussit à atteindre ce but, on voit guérir aussi les éruptions dues à la présence du parasite et à l'influence du grattement. Il y a de nombreuses méthodes qui guérissent radicalement la gale ; cependant pour qu'une méthode soit acceptée, on exige qu'elle guérisse aussi vite que possible, qu'elle soit autant que possible exempte d'embarras pour le malade, et qu'elle coûte aussi peu que possible. Les moyens les plus usités contre la gale sont le savon noir et le soufre. Si l'on emploie le savon noir seul, il faut frictionner au moins deux fois par jour toutes les places un tant soit peu suspectes de la peau, jusqu'à ce qu'il se développe un dermatite eczémateuse assez intense. La desquamation de l'épiderme qui est la conséquence de ces frictions enlève en même temps l'acarus et les œufs, car les sillons ne s'enfoncent jamais jusqu'au derme. Ce traitement est très-sûr, mais il dure de six à huit jours. Le malade ne doit pas se laver pendant ce temps, ne doit pas changer de linge et doit garder la chambre, dont la température sera de 18 à 20 degrés Réaumur. Ce n'est que vers le sixième ou le huitième jour qu'il peut prendre un bain qui terminera le traitement. Cette méthode n'est pas applicable dans la pratique civile, parce que la plupart des malades la trouvent trop longue et trop désagréable. On arrive un peu plus vite au but, si l'on mêle deux parties de savon noir et une partie de soufre pulvérisé et qu'on frictionne le corps avec ce mélange de la même façon qu'avec le savon pur. Dans la *méthode*

anglaise, on emploie également un mélange de savon noir, de soufre et de quelques autres substances. Le traitement commence par un bain tiède, après lequel le malade est placé dans une chambre chauffée à 25 jusqu'à 28 degrés Réaumur et enveloppé de couvertures de laine, il doit rester dans cette position deux à trois fois vingt-quatre heures. Après douze heures on fera une première friction sur toutes les parties suspectes du corps, douze heures après on fera une seconde friction, et douze heures plus tard encore on emploiera le dernier tiers de la pommade suivante : soufre, 30 grammes ; hellébore blanc, 8 grammes ; nitre, 0gr,50; savon à la potasse, 30 grammes; graisse, 90 grammes. Douze heures après la dernière friction, on fera prendre un bain qui terminera la cure. Cette méthode encore n'est pas applicable dans la pratique civile, quoiqu'elle guérisse rapidement, car elle est incommode et désagréable, et les malades se décident difficilement à s'acheter deux couvertures de laine rien que pour se guérir de la gale. La méthode recommandée par Hébra convient encore moins dans la clientèle privée, car la pommade qu'il emploie renferme, à côté du savon noir et du soufre, du goudron et de la craie. Les pommades qui peuvent le mieux être employées dans la clientèle particulière sont celles composées uniquement de graisse 30 grammes et de soufre 15 grammes, ou bien la pommade d'Helmerich consistant en carbonate de potasse 8 grammes, fleurs de soufre 15 grammes et graisse 60 grammes. On fait d'abord prendre quelques bains tièdes, et l'on fera frictionner deux ou trois fois par jour tout le corps, à l'exception de la face, ou, au moins, tous les endroits qui présentent des éruptions et des sillons. Il faut tout au plus huit à quinze jours pour guérir radicalement la gale avec cette méthode. La pommade d'Helmerich trouve encore son application dans le traitement rapide de la gale par Hardy. Ce traitement consiste en une friction d'une demi-heure avec le savon noir, en un bain d'une heure, pendant lequel on continue les frictions, et immédiatement après en une friction générale d'une demi-heure avec la pommade d'Helmerich. Ce traitement ne dure que peu d'heures. Il est ordinairement suivi de succès, sauf quelques exceptions. A toutes ces méthodes et remèdes énumérés jusqu'ici, on devrait préférer comme le moyen le plus simple, le plus propre et le meilleur marché, la solution de sulfure de chaux déjà tant de fois mentionnée, si ce moyen ne provoquait pas chez les individus à peau délicate des eczémas souvent violents et de longue durée. La manière dont cette solution est employée dans l'armée belge est la suivante : friction générale pendant une demi-heure avec le savon noir, suivie d'un bain d'une demi-heure, après le bain une friction d'une demi-heure avec la solution de sulfure de chaux, et enfin, un deuxième bain d'une demi-heure. En deux heures le traitement est terminé. — Les acarus et les œufs qui se trouvent dans les effets d'habillement sont détruits le plus sûrement si l'on expose ces effets à une température qui coagule l'albumine. Le linge doit être mis dans l'eau bouillante, les effets de drap doivent être exposés à un courant d'air chaud ou de vapeur d'eau, soit dans un four *ad hoc*, soit dans ces établissements qui

servent à nettoyer les plumes et qu'on rencontre dans presque chaque ville en Allemagne.

VIII. — ANOMALIES DE SÉCRÉTION DE LA PEAU.

Sur la surface cutanée il se produit, comme on sait, des sécrétions gazeuses, aqueuses et graisseuses. Il est hors de doute que la quantité et la qualité de ces éliminations peuvent éprouver sous certaines conditions des modifications; mais ces modifications de même que les causes qui les provoquent nous sont inconnues en majeure partie.

L'*élimination gazéiforme*, surtout celle de la vapeur d'eau (transpiration insensible), est considérablement *augmentée* dans les maladies fébriles, apparemment par des raisons toutes physiques, vu que dans ces états la surface cutanée prend une température très-élevée. Si l'on pèse un malade qui a passé par une fièvre, on le trouvera beaucoup plus léger qu'avant sa maladie; et si (en tenant compte du poids des substances ingérées) on déduit de la perte de poids le poids des selles, des crachats et de l'urine qui ont été éliminés du corps pendant la maladie, on trouvera que la quantité des matériaux sécrétés par la peau (et les poumons) a dépassé de beaucoup la quantité normale. C'est un fait connu que l'augmentation de l'évaporation n'est pas nécessairement accompagnée d'une augmentation de la sécrétion de sueur, au contraire, la peau est ordinairement sèche au moment où l'évaporation est la plus forte. L'ingestion d'une grande quantité de liquides aqueux augmente l'évaporation à un haut degré. Un élève en médecine d'une stature athlétique qui, pour expérimenter une loi physiologie pathologique, prit pendant longtemps la même quantité de boissons et d'aliments que deux malades affectés de diabète, observa une augmentation très-considérable de la sécrétion urinaire, mais si l'on calculait la quantité journalière de matériaux ingérés et si l'on déduisait les déperditions journalières par l'urine et les selles, ainsi que l'augmentation du poids du corps, du poids des aliments et des boissons ingérées, on voyait que l'évaporation par la peau et le poumon était augmentée d'une manière très-considérable. On ne remarquait pas chez lui des sueurs plus abondantes. Il est très-probable qu'en dehors des conditions susmentionnées, il y en a encore d'autres qui peuvent augmenter l'évaporation cutanée. — Une *diminution* dans l'évaporation à la surface cutanée se rencontre assez souvent, par exemple, lorsque la température est base ou que l'air renferme beaucoup de vapeur d'eau, mais jusqu'ici cette diminution n'a été vérifiée par un pesage exact que chez les individus affectés de diabète sucré. — Quant aux anomalies de la transpiration insensible, sous le rapport de la qualité, nous ne savons rien de certain, nous pouvons tout au plus supposer que dans les maladies fébriles l'évaporation est non-seulement augmentée, mais encore modifiée dans

sa composition. L'odeur *sui generis* qui caractérise la transpiration des individus affectés d'exanthèmes aigus paraît dépendre d'une semblable modification.

La *sécrétion* de la sueur est considérablement *augmentée* chez la plupart des individus, quand ils sont exposés à des influences déterminées. Chez les hommes sains et chez ceux atteints d'affections chroniques non fébriles, lorsqu'ils ont été pesés exactement avant et après une transpiration abondante, on constate une diminution de poids qui va quelquefois en peu d'heures à deux ou trois kilogrammes. Les conditions qui déterminent l'augmentation de la sueur ne sont pas bien connues. Les personnes bien portantes transpirent ordinairement beaucoup, lorsqu'on les enveloppe dans une couverture épaisse et qu'on les fait boire beaucoup ; dans la plupart des affections fébriles les malades ne transpirent pas quand on les enveloppe de la façon indiquée, tandis qu'il y a d'autres affections fébriles qui sont accompagnées pendant toute leur durée de sueurs profuses (et nous parlons ici non-seulement de la suette anglaise — *sudor anglicus* — du moyen âge, mais aussi de cas nombreux de pneumonie, de rhumatisme aigu, etc.). Le fait que la sécrétion sudorifique dépend du système nerveux aussi bien que la sécrétion salivaire, est déjà prouvé par l'influence que les impressions morales exercent sur la production de la sueur. Certains individus transpirent plus facilement et plus fortement que d'autres. La disposition exagérée à transpirer est appelée *hyperhidrose*. Elle dépend en grande partie de causes inconnues, cependant on peut la produire par des transpirations volontaires répétées et exagérées. Bærensprung cite plusieurs cas d'hyperhidrose qui ont pris naissance de la manière que nous venons de mentionner. Moi-même je n'ai jamais observé cette hypersécrétion au début d'un traitement diaphorétique, mais seulement chez ceux qui étaient depuis longtemps et journellement soumis à ce traitement ; je puis donc confirmer ce fait qu'une transpiration abondante et longtemps continuée augmente la disposition à suer. — Si la sueur produite dans les glandes sudoripares ne peut pas s'écouler, parce que les canaux excréteurs de ces glandes sont obstrués, ou parce qu'ils ne suffisent pas à l'abondance de la production, la sueur passera sous l'épiderme autour des glandes sudoripares et soulèvera cette membrane sous forme de petites vésicules transparentes, remplies d'un liquide à réaction acide, vésicules qu'on a appelées *sudamina*, *vésicules miliaires*. L'imperméabilité des conduits excréteurs de ces glandes provient principalement de ce que la sécrétion a été abolie pendant quelque temps, par exemple, dans les premières semaines du typhus. Selon que les vésicules miliaires se trouvent sur un derme à coloration normale, ou qu'elles ont une base rougie par l'injection ou l'hémorrhagie, on distingue une miliaire blanche et une miliaire rouge. L'apparition de ces sudamina n'a pas la moindre influence sur la maladie principale, et cette éruption accompagne aussi souvent les sueurs critiques que celles qui s'observent, lorsque la maladie prend une mauvaise tournure, et même que celles qui se présentent pendant l'agonie.

Dans les suettes du moyen âge, les transpirations profuses n'étaient probablement pas de nature critique, elles se déclaraient surtout quand la maladie marchait vers une terminaison fatale; par cette raison, la formation des vésicules miliaires comptait pour un signe de mauvais augure. — *L'hyperhidrose partielle*, limitée au creux de la main, à la plante des pieds, au creux axillaire, au voisinage des parties génitales et de l'anus, se rencontre beaucoup plus fréquemment que l'hyperhidrose générale. La moiteur habituelle que l'on trouve aux mains et aux pieds de certains individus coïncide ordinairement avec une certaine fraîcheur de ces extrémités; l'odeur nauséabonde que répand la transpiration des pieds et des aisselles ne semble pas dépendre d'une sécrétion de substances fétides mêlées à la sueur, mais elle doit être rapportée à la formation de produits dus à la décomposition de la transpiration, du sébum et de l'épiderme macéré dans la sueur. Cependant Hébra va trop loin lorsqu'il prétend que de semblables décompositions ne se forment que dans les chaussures imprégnées de sueur, et que les personnes dont on dit qu'elles sentent des pieds, sentent plutôt des bottes. Dans le temps, on croyait que les sueurs fortes des pieds et des aisselles étaient une élimination bienfaisante pour le corps, qu'on devait les entretenir avec soin, et l'on rattachait nombre de maladies et surtout les maladies de la moelle épinière, à la suppression de la transpiration des pieds. Ces deux opinions ont été reconnues de nos jours pour des préjugés sans fondement. La transpiration des pieds est difficile à supprimer, et sa disparition pendant le développement d'autres maladies n'est pas la cause mais la conséquence de ces maladies. Dans les affections longues et débilitantes, non accompagnées d'une fièvre chronique, la diminution de la transpiration en général, et, par conséquent, de celle des pieds, dépend probablement des mêmes causes qui président à la diminution de toutes les autres sécrétions, c'est-à-dire de la diminution des matériaux qui servent à produire ces sécrétions; par contre, la suppression de la transpiration aux pieds, coïncidant avec une maladie de la moelle, paraît dépendre d'une innervation anormale; ainsi, on voit très-souvent dans les hémiplégies la moitié paralysée rester sèche, pendant que le reste du corps est baigné de sueur. Aux individus qui sont sujets aux transpirations abondantes et nauséabondes des pieds et des aisselles, on peut sans crainte ordonner l'usage répété de bains froids et de lotions froides; pour les lotions on leur conseillera de prendre, au lieu d'eau, du vinaigre aromatique étendu. Dans tous les cas, il faut changer souvent de chaussures et de bas. Si l'épiderme se ramollit par la macération, s'il tombe en laissant à nu le réseau de Malpighi et rend de cette façon la marche difficile et douloureuse, Hébra recommande beaucoup le moyen suivant : on enduira matin et soir pendant quelques jours la plante des pieds et les orteils avec un mélange, à parties égales, d'emplâtre diachylon composé et d'huile de lin, qu'on fondra avant de s'en servir, on couvrira après les parties excoriées avec du linge. Par ce procédé il se formerait nonseulement une nouvelle couche épidermique solide après la chute de l'ancien

épiderme ramolli, mais on obtiendrait pour quelque temps une diminution de la sécrétion sudorifique. — La *diminution* de la transpiration (*anidrose*) peut être, comme nous l'avons déjà dit, un symptôme du marasme sénile. Dans d'autres cas, nous l'avons vue dépendre indubitablement d'un trouble de l'innervation ; dans d'autres cas encore elle dépend d'une maladie de la peau, par exemple, d'un psoriasis ou d'une ichthyose ; enfin il y a des cas d'anhidrose générale et même quelques exemples d'anhidrose unilatérale, dont les causes sont complétement obscures. Parmi les *modifications qualitatives* de la sueur, la plus connue c'est la présence dans la transpiration des ictériques de la matière colorante de la bile, d'où dépend la coloration jaune de leur linge. Cependant Bærensprung croit que ce n'est pas la partie liquide de la sueur, mais les cellules épithéliales qui y sont mêlées, qui renferment la matière colorante de la bile. D'autres matières qui se rencontrent quelquefois dans la transpiration et colorent également le linge, ne sont pas encore connues sous le rapport de leur composition et de leur origine. Dans quelques cas, des observateurs dignes de foi ont trouvé sur la peau des cristaux d'urée chez des individus dont la sécrétion urinaire était supprimée.

La *sécrétion de la matière sébacée* est augmentée si considérablement chez certains individus que leur peau, surtout celle de la face, et leurs cheveux sont toujours brillants, comme si l'on venait de les enduire de graisse ou de pommade ; par contre, chez d'autres cette sécrétion est si considérablement *diminuée*, que leur peau et leurs cheveux sont constamment sans éclat, rudes et secs, à moins que le sébum manquant ne soit remplacé par un cosmétique. Le premier cas se remarque surtout chez les personnes chez lesquelles la production de graisse est augmentée dans tout le corps ; le dernier cas s'observe chez les individus qui, en général, produisent peu de graisse ou qui sont amaigris par des maladies débilitantes. — Très-souvent on rencontre des *modifications qualitatives* de la sécrétion sébacée, qui consistent en ce que le sébum sécrété ne reste pas liquide à la température de la surface du corps, mais prend une consistance plus solide. Bærensprung croit que l'augmentation de cette consistance du sébum dépend en partie de la prépondérance de la graisse solide, et en partie du mélange d'une plus grande quantité d'épithélium provenant des glandes. Cette augmentation dans la consistance du sébum est ordinairement accompagnée d'une production exagérée de cette matière, de sorte que le nom de *séborrhée* est jusqu'à un certain point justifié, lorsqu'il s'agit d'un état où il se forme sur la peau des croûtes de sébum desséché. La séborrhée s'observe le plus fréquemment sur la tête des nourrissons ; le sébum épaissi, ordinairement coloré en brun par le mélange de poussière, y forme des couches lamellaires assez souvent épaisses de deux à trois millimètres, c'est cette couche que la superstition défend d'enlever. Dans le cours de la seconde année seulement, ces croûtes sont ordinairement détachées par l'abondance de la chevelure, se divisent en squames et sont enlevées comme telles du cuir chevelu. — Des cas nombreux

de soi-disant *pityriasis capitis*, dans lesquels des écailles blanches couvrent la peau du crâne, adhèrent aux cheveux et tombent sur les habits, ne doivent être attribués qu'à la séborrhée. L'examen microscopique qui démontre que les squames renferment des globules de graisse en grand nombre, garantit le mieux d'une confusion de cette forme de la séborrhée avec l'eczéma sec du cuir chevelu. — Enfin on observe des couches épaisses de sébum, ordinairement colorées en brun par la poussière, et divisées à la surface en nombreux compartiments (*ichthyosis sebacea*, Rayer), sur la joue, sur le nez, aux paupières, aux oreilles, aux mamelons et à d'autres régions de la peau, où se trouve un grand nombre de glandes sébacées et où un duvet abondant empêche la chute des croûtes. La sécrétion anormale de sébum peut, dans ces cas, se faire si rapidement, que les croûtes qui viennent de se détacher sont remplacées au bout de quelques jours et défigurent à un haut degré les malades (ce sont ordinairement des femmes dont la menstruation est irrégulière). Les croûtes sébacées épaisses et solides doivent être d'abord ramollies par un corps gras liquide, il faut les enlever ensuite avec précaution, parce que l'épiderme sous-jacent est très-sensible. Les lotions régulières avec de l'eau chaude savonneuse et de l'esprit-de-vin concentré empêchent le mieux la formation de nouvelles croûtes, sans toutefois qu'elles puissent empêcher la production du sébum anormal. Contre la séborrhée du cuir chevelu les coiffeurs recommandent de lotionner la tête le soir avec du honey-water, et de la frictionner le matin avec de l'huile makassar. Cette prescription est très-rationnelle, car le honey-water renferme de l'alcool et détache les squames sèches, et le mélange de l'huile makassar qui est liquide avec le sébum plus dense empêche ce dernier de se dessécher pour former de nouvelles croûtes. Il est vrai qu'au lieu du honey-water on peut employer tout autre liquide renfermant de l'alcool (du cognac, de l'eau de Cologne étendue), et au lieu de l'huile makassar on pourra se servir de toute autre huile. Dans le traitement de l'ichthyose sébacée de Rayer, on doit avant tout diriger son attention sur les anomalies de la menstruation qui existent ordinairement, car l'expérience apprend que très-souvent après la disparition de ces anomalies, la tendance à la production pathologique de sébum disparaît aussi. Dans ces cas encore les moyens locaux ne peuvent empêcher que l'accumulation, mais non la production anormale de cette matière. — Si le sébum trop consistant ne s'écoule pas du follicule, mais qu'il se fige dans son intérieur en une masse solide, analogue à celle qui forme dans la séborrhée les croûtes denses sur la peau, on aura les *comédons*, le *milium* et les *athéromes*. Dans le comédon, le conduit excréteur du follicule est bouché par le sébum durci et coloré en noir par le mélange de poussière. Si l'on comprime le follicule distendu, le contenu en passant par l'ouverture rétrécie prend une forme vermiculaire. Sous le nom de *milium*, on comprend le follicule distendu par du sébum durci, jusqu'à la grosseur d'un grain de millet, et ne montrant pas de point noir au centre, parce que son orifice est couvert par l'épiderme. Par *athéromes* on

entend les glandes sébacées distendues par un sébum épaissi et atteignant la grosseur d'une noisette, d'une noix ou d'un œuf de pigeon. On comprend facilement que la glande sébacée énormément distendue doit se confondre avec le follicule pileux auquel elle est adossée. Dans le traitement des comédons, nous sommes également réduits à éloigner le produit accumulé, car nous ne possédons aucun remède pour arrêter la sécrétion. Chez les personnes qui sont assez coquettes pour se soumettre à un traitement désagréable dans le but de voir disparaître temporairement leurs comédons, j'emploie le procédé suivant, recommandé par Richter, procédé par lequel j'ai obtenu dans tous les cas un résultat, si ce n'est très-rapide, au moins très-favorable. On fait préparer une pâte de farine de seigle, de miel et de levûre, on attend que le tout soit en fermentation, puis on applique cette pâte le soir avant de se coucher sur tous les endroits de la face où se trouvent des comédons. Le lendemain matin, on n'exprime que celles de ces glandes dont le contenu est visiblement ramolli et un peu soulevé au-dessus du niveau de la peau, mais on se servira à cet effet non des ongles ni de la clef de montre, mais on exercera avec précaution une légère pression latérale avec les doigts.

Ce procédé doit être continué pendant quelques semaines. L'effet favorable des préparations sulfureuses a déjà été signalé en parlant de l'acné. Pour le traitement du *milium*, Hébra recommande de détacher la couche épidermique par des applications d'une solution de potasse peu concentrée (4 grammes sur 500 grammes d'eau) ou de savon noir étendu sur un morceau de flanelle. Le traitement de l'athérome consiste dans l'incision et l'extirpation du follicule dégénéré.

MALADIES DES ORGANES DU MOUVEMENT.

Dans cette section, nous décrirons, pour la facilité de l'aperçu, toutes les maladies des articulations, des os et des muscles qui rentrent dans le domaine de la pathologie interne, que ces maladies se manifestent comme affections idiopathiques des organes en question ou qu'elles soient le symptôme le plus saillant d'une maladie générale, d'une cachexie ou d'une dyscrasie.

La série des processus que l'on avait autrefois l'habitude de désigner du nom commun de *rhumatisme* est devenue, il est vrai, plus petite avec le temps; ainsi on en a séparé toutes les affections des muqueuses et des organes parenchymateux qui étaient citées autrefois comme affections rhumatismales, et l'on est également revenu de l'habitude de donner aux inflammations des feuillets de la plèvre, du péricarde, du péritoine, que l'on attribuait à des refroidissements ou dont on ne pouvait deviner la cause, les noms de pleurite rhumatismale, de péricardite et de péritonite rhumatismales, mais toujours encore le nombre et la diversité des maladies comptées dans la catégorie du rhumatisme sont assez grands pour rendre impossible une définition bien précise de l'idée qui s'attache au mot rhumatisme.

Comme caractères appartenant en commun aux formes morbides que l'on fait encore aujourd'hui généralement rentrer dans le rhumatisme, on peut à peu près citer les suivants : 1° le siége du mal dans les tissus fibreux, dans les appareils articulaires, dans les aponévroses, les gaînes des tendons, le névrilème, le périoste, ou bien dans les muscles et les tendons; 2° le caractère douloureux du mal, qui dépend certainement dans beaucoup, peut-être même dans tous les cas, de troubles inflammatoires de la nutrition ; 3° l'absence de causes traumatiques et le caractère idiopathique du mal, c'est-à-dire son indépendance d'autres affections aiguës ou chroniques. Je crois que la définition négative dont je viens de me servir sous le numéro 3, est plus caractéristique qu'une définition positive, que l'on aurait pu mettre à sa place et qui tendrait, par exemple, à faire envisager les affections rhumatismales comme dépendant de refroidissements et d'influences atmosphériques. Quelle que soit la fréquence des rhumatismes dus à ces dernières causes, rien ne prouve qu'il n'en existe pas d'autres; cependant dans la pratique on appelle rhumatismales toutes les affections des tissus et organes susmentionnés lorsqu'elles ne sont ni secondaires ni sympathiques, mais primitives et idiopa-

thiques, et qu'elles ne sont pas non plus d'origine traumatique, peu importe que l'on ait constaté ou non l'existence d'un refroidissement comme cause de la maladie. Parmi les caractères qui distinguent une affection rhumatismale, on compte ordinairement la disproportion entre les phénomènes subjectifs souvent très-graves et les modifications anatomiques souvent très-insignifiantes, ainsi que la tendance de la maladie à sauter de l'endroit malade en premier lieu à d'autres de structure et de fonctions analogues. Cependant le caractère souvent si douloureux des maladies rhumatismales paraît dépendre beaucoup moins de la nature que du siége de l'affection ; car les inflammations goutteuses, traumatiques et autres, quoique d'un degré quelquefois très-modéré, sont accompagnées de très-vives douleurs, lorsqu'elles frappent les tissus fibreux. Pour ce qui concerne l'instabilité des affections rhumatismales, leur tendance à sauter d'un endroit à l'autre, elle n'a rien de caractéristique, attendu que personne n'hésitera à ranger parmi les affections rhumatismales, un mal articulaire idiopathique douloureux, dépourvu de ce caractère d'instabilité et fixé pendant des années sur une seule et même articulation.

CHAPITRE PREMIER.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, ARTHRITE RHUMATISMALE AIGUË.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, les capsules synoviales d'un plus ou moins grand nombre d'articulations sont devenues le siége de troubles inflammatoires de la nutrition. Le simple nom de polyarthrite aiguë suffirait complétement pour désigner la maladie en question, s'il n'y avait pas une polyarthrite aiguë secondaire se manifestant dans le cours de certaines affections infectieuses et dont il y a lieu de séparer le rhumatisme articulaire aigu, comme étant une polyarthrite aiguë rhumatismale ou idiopathique. L'inflammation de la capsule synoviale n'atteint pas un degré bien élevé dans la plupart des cas de rhumatisme articulaire aigu. L'exsudat déposé dans la cavité articulaire n'est en général ni très-abondant, ni très-riche en fibrine, ni pourvu d'un grand nombre de cellules de pus. Le gonflement extérieur des parties atteintes dépend principalement de l'œdème inflammatoire du tissu conjonctif environnant la capsule. Mais ce faible degré de l'inflammation et la nature susmentionnée de l'exsudat ne sont nullement une particularité constante du rhumatisme articulaire aigu ; il existe, au contraire, des cas de ce genre dans lesquels l'inflammation atteint un degré bien plus élevé et dans lesquels il se dépose un exsudat fibrineux ou purulent.

La *prédisposition* au rhumatisme articulaire aigu diffère beaucoup, selon les individus, sans que nous sachions les particularités d'où cette inégalité dépend. Certains hommes paraissent tenir de naissance une prédisposition à cette maladie. On la voit surtout se déclarer facilement chez les individus qui ont déjà essuyé une ou plusieurs atteintes de cette affection. Dans la première enfance et dans la vieillesse, le rhumatisme articulaire aigu est très-rare; sa plus grande fréquence tombe entre quinze et quarante ans. Les deux sexes y sont sujets également, les hommes peut-être un peu plus que les femmes. Chez les individus robustes et bien nourris, la prédisposition paraît être plus grande que chez les sujets débiles et anémiques. Parmi les *causes occasionnelles* du rhumatisme articulaire aigu, les refroidissements passagers jouent sans contredit un rôle important, soit que le corps échauffé ait été subitement mouillé, soit qu'il ait été exposé à un courant d'air sec; il en est de même d'un séjour prolongé dans un logement ou dans un atelier humide (1). Les classes ouvrières, exposées plus que d'autres à l'influence de ces causes, sont, sans doute à raison de ce fait, plus sujettes au rhumatisme articulaire aigu que les classes aisées. Dans la majorité des cas, il est impossible de constater les *causes déterminantes*. La maladie est répandue sur la terre entière, mais on la trouve plus fréquemment dans la zone tempérée que dans les régions polaires et sous les tropiques. A de certaines époques qui tombent principalement dans les mois d'hiver et de printemps, les cas de maladie s'accumulent à un tel point que leur grande fréquence pourrait faire croire à une propagation épidémique. En été et au printemps, la maladie ne se manifeste ordinairement que par cas isolés.

§ 2. — Anatomie pathologique.

On n'a pas souvent l'occasion d'autopsier les cadavres d'individus morts pendant la durée d'un rhumatisme articulaire aigu. Les lésions articulaires observées en pareil cas sont souvent très-insignifiantes et se bornent à une hypérémie modérée de la capsule synoviale, à une faible augmentation et à un léger trouble floconneux de la synovie. Dans certains cas, ces résidus d'un processus inflammatoire qui a existé sans nul doute pendant la vie font même défaut, et le résultat de l'examen cadavérique est à peu près aussi négatif que dans la plupart des cas de dermatite érysipélateuse. D'un autre côté, à l'autopsie, on trouve quelquefois les capsules synoviales de certaines articulations colorées en rouge foncé par une hypérémie prononcée et une formation d'ecchymoses; elles sont en même temps relâchées et boursouflées, la cavité articulaire est agrandie et remplie d'un liquide purulent, même les extrémités

(1) La blennorrhagie paraît exercer aussi une action prédisposante à l'invasion du rhumatisme articulaire, qui dans ce cas se localise habituellement sur une seule jointure.
V. C.

osseuses voisines peuvent être injectées et parsemées d'extravasats sanguins (1). Le sang renfermé dans le cœur et dans les gros vaisseaux montre, dans tous les cas récents, des précipités fibrineux très-abondants. En outre, on voit très-souvent les lésions anatomiques qui appartiennent aux diverses complications du rhumatisme articulaire, surtout à la péricardite, à l'endocardite et à la myocardite.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans certains cas, l'invasion de la maladie est précédée pendant quelques jours de prodromes qui consistent en un malaise général, en un abattement douloureux des membres. Dans d'autres cas, ces prodromes manquent et la maladie débute brusquement et d'une manière inattendue. — Il n'arrive pas très-souvent qu'un violent frisson initial accompagne l'invasion, comme nous l'avons vu se déclarer au début de la pneumonie et d'autres maladies inflammatoires. Ordinairement il n'y a que des frissons légers se répétant plusieurs

(1) Dans un travail tout récent, MM. Ollivier et Ranvier ont décrit des lésions anatomiques constantes dans les articulations des rhumatisants : comme les sujets de leurs autopsies étaient des malades morts brusquement d'encéphalopathie au milieu du rhumatisme articulaire aigu, ils ont pu s'assurer que ces lésions existent dans les premiers jours de la maladie. Voici en quoi elles consistent : la synovie est louche, habituellement mélangée de flocons de mucus et de fibrine ; on y rencontre, à l'examen microscopique, de grandes cellules vésiculeuses contenant parfois plusieurs noyaux, des globules de mucus et des leucocytes. Dans les flocons susmentionnés, ces éléments sont mélangés avec des filaments de mucus, qui ne sont pas modifiés par l'acide acétique. Les cartilages articulaires eux-mêmes sont toujours altérés partiellement à leur surface. Les capsules cartilagineuses de la surface, au lieu d'être, comme à l'état normal, très-minces et allongées, sont devenues beaucoup plus volumineuses et se sont hypertrophiées. Leur contenu, au lieu de consister simplement dans un amas de granulations ou dans une petite cellule, est formé alors de plusieurs cellules (2-5) entourées elles-mêmes de capsules secondaires ; il y a eu une hypergenèse des chondroplastes de la surface. Il en résulte que sur une section du cartilage articulaire, la ligne de surface est onduleuse. Parfois même, ainsi que j'ai eu occasion de le constater sur la rotule, la surface du cartilage est dépolie, ce qui est dû à ce que des capsules cartilagineuses remplies des éléments de nouvelle formation (capsules filles et cellules) se sont ouvertes dans l'articulation. Sur une coupe de ces cartilages, on voit en effet au microscope des dépressions de la ligne qui correspond à la surface articulaire, dépressions bordées par des tractus filamenteux. Le rhumatisme articulaire aigu se traduit donc par l'hypergenèse des éléments des cartilages et peut être assimilé à l'inflammation.

Dans leurs autopsies d'encéphalopathie rhumatismale, MM. Ollivier et Ranvier ont trouvé dans les ventricules cérébraux une assez grande quantité de liquide louche, contenant des cellules de l'épendyme désintégrées, granuleuses et vésiculeuses, contenant souvent plusieurs noyaux et des leucocytes. Sur la pie-mère existaient en même temps des dilatations des vaisseaux capillaires. Dans une autopsie de rhumatisme cérébral que j'ai faite cette année, j'ai trouvé du pus épanché le long des vaisseaux de la pie-mère. V. C.

fois pendant les premiers jours; dans d'autres cas, ces symptômes manquent également, et la sensation subjective de chaleur qui ordinairement ne vient qu'à la suite des frissons existe dès le début. — En même temps que les phénomènes fébriles, ou bientôt après qu'ils se sont déclarés, les malades accusent des douleurs dans une ou plus souvent dans plusieurs articulations, douleurs modérées au commencement, mais devenant bientôt plus vives et prenant un accroissement continu au point d'arriver en peu de temps à un degré très-élevé. Tant que les malades ne cherchent pas à remuer les articulations malades, et tant qu'on ne les touche point, la douleur est tolérable; mais chaque essai fait pour se servir de l'articulation, chaque pression, quelque légère qu'elle soit, exercée sur elle, et dans des cas graves, rien que le poids d'un léger duvet, suffisent pour rendre les douleurs tellement aiguës, que les malades souvent se lamentent et crient jusqu'à ce qu'ils aient de nouveau passé quelques moments dans une position tranquille et commode, et qu'ils aient été, pendant un certain temps, à l'abri de tout nouveau dérangement. Si l'on examine les articulations malades, on les trouve tantôt modérément, tantôt fortement gonflées. Le gonflement qui, d'après ce que nous avons dit plus haut, ne dépend qu'en partie de l'épanchement intra-capsulaire et en partie aussi de l'œdème de la peau et du tissu sous-cutané, est ordinairement étendu encore un peu au delà de l'articulation sur les parties voisines, et l'on pourrait croire à un examen superficiel, que les extrémités osseuses sont tuméfiées. La peau qui recouvre les articulations tuméfiées est de couleur normale ou légèrement rougie; ce n'est que par exception que cette rougeur devient foncée. Le degré de tuméfaction et la violence des douleurs ne sont pas toujours dans un rapport direct l'un avec l'autre: souvent les douleurs sont très-vives, tandis que le gonflement est à peine appréciable. Les grandes articulations, surtout celles du genou, du pied, du coude et de l'épaule, sont atteintes le plus souvent, mais même les petites, principalement celles des doigts, l'articulation sterno-claviculaire, les articulations des vertèbres, ne sont pas épargnées. Les orteils ne sont pris qu'exceptionnellement. Quelquefois la symphyse du pubis se prend. Dans des cas qui ne sont pas des plus rares, le processus se propage également sur les muscles et les aponévroses qui avoisinent les articulations malades. — Le nombre des articulations atteintes varie. Déjà, au début de la maladie, il il est rare que le rhumatisme se borne à une seule articulation; bien plus communément le mal se déclare à la fois dans deux, trois et même dans un plus grand nombre. Dans les périodes ultérieures, c'est la règle que de nouvelles articulations, indemnes au commencement, se prennent successivement, et que dans celles-ci les phénomènes morbides arrivent à leur summum d'intensité, pendant que dans les autres ils vont déjà en diminuant ou qu'ils y ont disparu tout à fait. Si dans les articulations devenues malades les premières, les douleurs et le gonflement ne se perdent que lentement pendant qu'ils se développent dans d'autres, le nombre des articulations qui souffrent en même temps peut devenir très-grand et les malades peuvent se trouver dans une

très-grande détresse et dans un état lamentable. Ces malades sont parfois dans l'impossibilité d'exécuter par eux-mêmes le moindre mouvement, ils ne peuvent changer à leur gré la position qu'ils ont une fois prise ou dans laquelle on les a placés, ils redoutent même les mouvements passifs, quelles que soient les précautions prises pour les leur faire exécuter, quand le besoin d'uriner ou d'aller à la selle ou de prendre quelques boissons ou aliments rend ces sortes de mouvements nécessaires. Le plus léger ébranlement du lit suffit déjà pour exaspérer les douleurs et pour provoquer des gémissements et des plaintes. Toutefois cette grande extension et cette violence des phénomènes ne sont pas fréquentes. Dans la plupart des cas, il n'y a que deux ou trois articulations ou au moins un petit nombre qui soient simultanément le siége de vives douleurs, tandis que les autres sont libres ou seulement un peu roides, et ne deviennent douloureuses que sous l'influence de mouvements étendus pendant lesquels elles peuvent même offrir de la crépitation. — La fièvre qui dans presque tous les cas accompagne la maladie dès le commencement, et qui parfois précède les phénomènes locaux et ne survient qu'exceptionnellement à une époque ultérieure, offre ordinairement un degré d'élévation correspondant à la violence et à l'extension des phénomènes locaux et présente en général tous les caractères d'une fièvre inflammatoire, sthénique. La température atteint rarement un degré aussi élevé que celui que nous observons dans les maladies infectieuses et ne dépasse, dans la plupart des cas, que de 1 à 2 degrés la température normale ; ce n'est que par exception que nous la voyons s'élever de 40° à 40°,5 c. Le pouls montre une augmentation de fréquence et donne d'habitude de 90 à 100 pulsations à la minute ; il est le plus souvent plein et mou (1). Dans les cas seulement où la température s'élève à une hauteur extraordinaire, la fréquence du pouls s'élève aussi de son côté à 120 et même à 130 pulsations à la minute. Dans le cœur, on entend souvent, alors même qu'il n'y a aucune complication de cardite, des bruits soufflants, autrement dit des bruits sanguins. La respiration est accélérée, la peau presque toujours couverte de sueurs très-profuses, d'une odeur fortement acide et qui n'ont absolument aucune signification critique ; car elles sont aussi abondantes pendant la période d'augment et la période d'état que pendant la période de déclin. Très-souvent aussi on rencontre sur la peau de nombreux sudamina

(1) Dans le rhumatisme, le tracé du pouls est, d'après M. Marey, très-ample, autant



FIG. 1. — Tracé du pouls dans le rhumatisme.

par exemple que dans l'insuffisance aortique, mais sans présenter de crochet à sa pointe comme dans ce dernier cas. Le dicrotisme s'y montre bien marqué. V. C.

affectant tantôt la forme de la miliaire blanche, tantôt celle de la miliaire rouge. Déjà antérieurement nous avons appelé l'attention sur ce fait, que cette forme de miliaire est en rapport avec la production de sueur et n'a aucune valeur pronostique. La perte d'eau très-considérable que le corps éprouve et par l'évaporation augmentée qui accompagne toute fièvre intense et par les sueurs profuses, explique non-seulement la soif ardente de ces malades mais encore la rareté de leurs urines. Souvent il n'y a que de 300 à 400 centimètres cubes d'urine évacués dans les vingt-quatre heures. Comme la production de l'urée n'est pas diminuée, mais au contraire augmentée à raison de la rapidité de la désassimilation, l'urine devenue plus concentrée, montre un poids spécifique extraordinairement élevé; et comme la quantité d'eau qu'elle renferme ne suffit pas pour tenir les urates en dissolution à une température plus basse, il se forme, aussitôt que l'urine se refroidit, des dépôts abondants de ces sels. Ceux-ci, à raison de la matière colorante également très-abondante contenue dans l'urine et se précipitant avec les sels, paraissent d'un rouge encore plus foncé qu'à l'ordinaire. Un sédiment très-considérable d'urates ne permet pas de conclure, dans tous les cas, à une augmentation de la quantité d'acide urique sécrétée dans les vingt-quatre heures; du moins chez deux de mes malades, l'un et l'autre en traitement à la clinique médicale de Greifswald et atteints de rhumatisme articulaire aigu, et dont F. Hoppe eut la bonté d'analyser l'urine extrêmement épaisse et fortement sédimenteuse, la quantité de l'acide urique produite dans les vingt-quatre heures n'était pas plus forte qu'à l'ordinaire. Si l'on considère généralement une urine offrant ce caractère, comme pour ainsi dire pathognomonique du rhumatisme articulaire aigu, on y est jusqu'à un certain point autorisé; car il n'y a presque pas de maladies dans lesquelles la perte d'eau soit augmentée par l'évaporation et par la sueur autant que dans le rhumatisme articulaire aigu et dans laquelle par conséquent l'urine soit aussi concentrée. — Parmi les complications du rhumatisme articulaire aigu, on doit citer avant tout la péricardite, l'endocardite et la myocardite. A l'occasion des maladies du cœur, nous avons longuement démontré que la fréquence de ces complications a été beaucoup exagérée, entre autres par Bouillaud. Il paraît que Bouillaud attribuait également à des troubles inflammatoires les « bruits sanguins » mentionnés plus haut qui doivent leur origine probablement à une tension anormale et aux vibrations irrégulières qui en résultent pour les parois valvulaires et vasculaires. Nous avons dit que, d'après la statistique de Bamberger, la complication par l'endocardite se présente dans une proportion d'environ 20 0/0, et celle par la péricardite dans une proportion de 14 0/0, tandis que la myocardite est beaucoup plus rare chez les individus atteints de rhumatisme articulaire aigu. Plus le nombre des articulations atteintes est considérable, plus, d'après Bamberger, il y a de tendance aux complications inflammatoires du côté du cœur et du péricarde. La preuve qu'il s'agit ici de complications et non de métastases ressort déjà de ce fait, que l'affection des articulations, lorsqu'il se développe une forme quel-

coque de cardite, continue ordinairement d'être ce qu'elle était auparavant. Encore sous le rapport des symptômes et de la marche des inflammations du cœur nous sommes forcé de renvoyer à ce qui en a été dit auparavant, et nous nous contenterons de rappeler ici que dans bien des cas tous les symptômes subjectifs font défaut, de sorte que les complications ne peuvent se déceler qu'à l'examen physique. Bien plus rarement que des diverses formes de cardite, le rhumatisme articulaire se complique de pleurite, de pneumonie et plus rarement encore de méningite cérébrale ou spinale (1). Dans les cas qui traînent en longueur, une fonte ichoreuse des articulations peut entraîner la pyohémie; toutefois des cas de ce genre sont tout à fait exceptionnels et rien n'est plus rare que cette terminaison de l'arthrite idiopathique.

La maladie ne se distingue pas par une marche cyclique; elle présente des variations dans son intensité et dure, dans les cas légers, de huit à quinze jours, dans les cas graves, bien des semaines. Aux heures de la matinée, les douleurs et la fièvre offrent des rémissions, aux heures de la soirée, des exacerbations; toutefois ces oscillations n'offrent aucun type approchant de la régularité. Souvent il arrive que des cas d'apparence très-bénigne et très-légère au début, prennent ensuite une grande opiniâtreté et une grande malignité; de même il arrive qu'au milieu d'une amélioration réelle qui éveille l'espoir d'une prochaine guérison, la fièvre et les phénomènes locaux tout à coup s'aggravent de nouveau et s'exaspèrent à un degré inconnu jusqu'alors.

Relativement aux terminaisons du rhumatisme articulaire aigu, il faut avant tout considérer que ce ne sont pas seulement les cas légers, dans lesquels il n'y a d'atteint qu'un petit nombre d'articulations et dans lesquels l'intensité de la fièvre aussi bien que celle des phénomènes locaux reste faible, qui peuvent se terminer par une guérison parfaite, mais que la terminaison par la guérison est la plus ordinaire, même dans les cas graves où les articulations se prennent en grand nombre, où l'endolorissement et le gonflement de ces articulations atteignent un haut degré, où, enfin, ces phénomènes locaux

(1) Le rhumatisme s'accompagne assez souvent de manifestations encéphaliques fort variées, bien étudiées par MM. Boindon, Vigla, Gubler, etc. Le caractère commun de ces symptômes cérébraux, c'est de s'annoncer par des phénomènes prémonitoires, de revêtir une gravité extrême, et de se terminer presque toujours par la mort avec une rapidité excessive, dans l'espace de un à cinq jours. Les prodromes consistent en céphalalgie, troubles de la vue et de l'intelligence, en pressentiments funestes. Les symptômes prédominants de la maladie confirmée sont tantôt l'agitation, le délire, suivi de coma (forme délirante), une perte subite de connaissance avec assoupissement comateux (forme apoplectique); des convulsions accompagnent le délire (forme méningitique). Ces accidents très-variés dans leur manifestation symptomatique ne se laissent pas toujours rapporter à une lésion anatomique bien évidente. La plupart des auteurs, MM. Grisolle, Monneret, etc., les regardent comme une manifestation du rhumatisme, tandis qu'ils ne sont pour d'autres, en particulier pour M. Béhier, rien autre chose qu'une complication. V. C.

violents sont accompagnés d'une fièvre également violente. Mais dans les cas même les plus heureux, la guérison n'a pas lieu par un apaisement subit de tous les symptômes, mais par une diminution lente, pas toujours régulière, des phénomènes. En dépit de la marche insidieuse de la maladie et de la fréquence de complications par l'inflammation des organes les plus essentiels, une terminaison mortelle est rare. Elle se présente, pour ainsi dire, exclusivement dans les cas où les inflammations concomitantes du cœur sont d'une nature très-compliquée, d'une violence excessive, et accompagnées d'inflammation du poumon et de la plèvre, mais encore dans ces cas la guérison survient souvent contrairement à toute attente. En outre, la mort arrive quelquefois sans complications, au milieu des phénomènes d'un collapsus subit et après avoir été précédée, pendant un certain temps, de délire, de coma et d'autres troubles graves de l'innervation. A l'autopsie de ces cas, on ne trouve presque jamais des modifications dans les centres nerveux, ce qui a fait supposer qu'ils dépendent d'une intoxication encore inexpliquée du sang. Tant que l'on n'aura, du reste, pas pu s'assurer par des mensurations thermométriques exactes, que, dans les cas que nous venons de citer, la terminaison mortelle n'a pas été amenée par la fièvre ni par une élévation de température incompatible avec la continuation de la vie, la dernière hypothèse ne me paraît pas justifiée, d'autant plus qu'il a été constaté que dans le rhumatisme articulaire aigu l'élévation de température du corps, qui généralement est modérée, peut dans quelques cas rares éprouver une augmentation considérable. Une terminaison très-fréquente du rhumatisme aigu est la terminaison par guérison incomplète. Dans des cas nombreux, la fièvre, les vives douleurs et le gonflement de la plupart des articulations disparaissent, mais un rhumatisme chronique persiste dans quelques-unes et montre une grande opiniâtreté, au point quelquefois de ne jamais plus se dissiper entièrement. Il arrive encore plus souvent que les malades traversent bien le rhumatisme articulaire et ses complications, mais que pendant la durée de la maladie, ils contractent des altérations valvulaires qui ne sont jamais guéries et qui les enlèvent de bonne heure. Si la maladie a été longue et surtout si la fièvre a été vive, les convalescents sont ordinairement anémiques à un haut degré, et l'on entend, en les auscultant, dans le cœur et dans les gros vaisseaux, des bruits anormaux qui peuvent être confondus avec des altérations valvulaires, si on se livre à un examen superficiel et sans tenir un compte suffisant de l'état général.

§ 4. — Traitement.

On a mis en pratique, contre le rhumatisme articulaire aigu, toute la série des antiphlogistiques, surtout les saignées générales et locales, les nitrates de potasse, de soude, le tartre stibié à dose réfractée, et l'on a beaucoup soutenu que l'on était à même, par une médication antiphlogistique, employée énergiquement, d'abréger la durée de la maladie et d'en prévenir les complications.

Ce que nous avons dit des oscillations de la marche et de la grande variabilité dans la durée de cette maladie, nous permet de croire qu'il serait très-difficile de fournir des preuves à l'appui de ces assertions. D'un autre côté, ce fait que, malgré le traitement antiphlogistique, la maladie traîne souvent pendant bien des semaines, et qu'ensuite ce traitement bien souvent n'empêche pas les altérations valvulaires de se produire, ce fait, disons-nous, parle contre l'infaillibilité d'un emploi trop énergique des moyens antiphlogistiques, en admettant même que cette médication ait eu du succès dans quelques cas. C'est donc avec raison que l'on est revenu dans ces derniers temps des saignées coup sur coup, de l'administration de doses autrefois si fortes et même dangereuses du sel de nitre, ainsi que de l'emploi systématique du tartre stibié, et que l'on s'adresse à d'autres moyens pour être tout aussi incertains, mais au moins plus inoffensifs. Le nitrate de soude seul, administré à doses modérées (8 grammes sur 180, une cuillerée toutes les deux heures), a maintenu son rang dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, et presque tous les médecins, sans du reste en attendre merveille, l'emploient au début de cette maladie, comme au début de presque tous les cas de pneumonie et d'autres maladies inflammatoires accompagnées de fièvre.

Le nitrate de soude ne pouvant guère faire de mal lorsqu'on le donne à faible dose et la possibilité de son action antiphlogistique ne pouvant pas non plus être contestée, il n'y a rien à objecter à l'emploi de ce moyen, d'autant plus que nous ne connaissons aucun autre médicament capable d'enrayer à coup sûr le rhumatisme articulaire aigu ou seulement d'en abréger la durée. Il est en général impraticable de ne faire prendre aucun médicament à un malade, et pourvu que le principe « *remedium anceps melius quam nullum* » ne s'étende pas jusqu'à ceux des remèdes douteux qui peuvent essentiellement nuire aux malades, il est permis de suivre ce principe. Les remèdes usités, outre le nitrate de soude, sont : le colchique (teinture ou vin de semences de colchique, 15 grammes; laudanum de Sydenham, 2 grammes, de quinze à vingt gouttes toutes les trois heures), le jus de citron (15 grammes, trois fois par jour), l'iodure de potassium (de 2 à 4 grammes avec acétate de morphine, 2 1/2 centigrammes à 5 centigrammes, à dissoudre dans 100 à 120 grammes d'eau, et à prendre dans la journée), la quinine et les narcotiques, surtout l'opium et la morphine. Les expériences jusqu'à ce jour ne permettent pas de fixer des indications précises pour l'administration du colchique, du jus de citron et de l'iodure de potassium, remèdes qui, dans quelques cas, paraissent exercer une influence heureuse, mais qui à coup sûr restent, dans la plupart des autres, sans aucune influence sur la marche de la maladie. Dans des cas très-opiniâtres, à récidives fréquentes, on aura recours à ces moyens comme à d'autres, quelque faibles que soient les chances de succès. — Quant à la quinine, elle a sans doute tout aussi peu de vertu spécifique contre le rhumatisme articulaire aigu que contre la pneumonie, le typhus et beaucoup d'autres maladies dans le traitement desquelles elle n'en joue pas moins un rôle

très-important. Mais elle constitue un des antipyrétiques les plus puissants et mérite pour cette raison d'être employée également contre le rhumatisme articulaire aigu, dans les cas où la fièvre atteint un degré très-extraordinaire. On a l'habitude de faire prendre aux malades de 1 à 2 grammes de quinine par jour, et l'on a raison d'en prescrire des doses aussi élevées; car j'ai pu me convaincre, comme d'autres, que l'on ne peut espérer une influence sur la température du corps et sur la fréquence du pouls, qu'autant que l'on donne ce remède à doses élevées. — En fait de narcotiques, on peut certainement se passer de la plupart d'entre eux; cependant l'opium et la morphine sont non-seulement des médicaments très-précieux, lorsqu'il s'agit de calmer la douleur, mais il semble aussi que leur administration soit suivie d'une diminution de l'intensité des phénomènes inflammatoires dans les articulations prises de rhumatisme. Je n'ose affirmer que ces substances abrégent la durée de la maladie, comme cela a été prétendu par plusieurs observateurs, mais ce que je puis certainement affirmer, c'est que de fortes doses d'opium ou de morphine sont supportées même dans les cas de forte fièvre. Toujours, lorsque les souffrances troublent le repos de la nuit, il convient de faire prendre au malade, le soir, un grain d'opium ou 1 1/2 centigramme de morphine, et dans les cas où les douleurs montrent une violence extraordinaire, on peut donner une dose pareille toutes les deux heures jusqu'à ce qu'il y ait du soulagement. — En fait de *remèdes externes*, on a préconisé des compresses froides et chaudes, des sangsues, des vésicatoires, aussi bien que des lotions et des frictions narcotiques ou irritantes. Ces moyens, dont le grand nombre permet déjà de juger la valeur, ont rendu, quoique souvent employés, beaucoup moins de services que cela n'est avoué par ceux qui les prônent, et nous devons convenir que les médicaments externes aussi restent ordinairement sans exercer aucune influence sur la marche de la maladie et que leur effet est tout au plus palliatif. Aucun médecin expérimenté ne contestera qu'il n'existe que trop de cas de rhumatisme articulaire aigu qui, mis en traitement dès les débuts de la maladie, résistent pendant trois à six semaines ou même plus longtemps à tout traitement externe comme à tout traitement interne.

Lorsque l'intensité du mal est modérée, on fait bien d'entourer d'ouate les articulations prises; en cas de fortes douleurs il convient mieux de recourir à des frictions avec des substances à évaporation prompte, et par cela même réfrigérantes, d'autant plus que les applications de glace et d'eau froide passent dans le public pour de mauvais remèdes antirhumatismaux, et que pour cette raison il pourrait facilement arriver qu'on les employât avec irrégularité et insouciance. Le chlorure d'hydrogène bicarboné (liqueur des Hollandais), recommandé par Wunderlich, en frictions à la dose de 2 à 4 grammes, est un palliatif excellent. Mais les frictions avec l'éther, que j'employais dans la clinique de Greifswald pour raison d'économie, comme succédané du chlorure d'hydrogène bicarboné, rendent les mêmes services. Les saignées locales doivent être bornées aux cas où une seule et même articulation reste enflée

et endolorie pendant un temps plus ou moins long. Si après des évacuations sanguines répétées les douleurs et le gonflement ne se perdent pas et se fixent dans cette articulation unique après avoir quitté les autres, il convient de couvrir l'articulation en question de vésicatoires, ou de badigeonner la peau avec de la teinture d'iode. — Quant au régime des malades, il faut se préoccuper de bonne heure de l'épuisement qui menace de devenir une conséquence de la fièvre. Les boissons chaudes doivent être défendues, parce qu'elles augmentent inutilement la sécrétion de la sueur. L'appartement ne doit pas non plus être trop chaud et sa température doit être toujours maintenue au même degré. — Les complications doivent être traitées suivant les principes indiqués autre part.

CHAPITRE II.

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE. — ARTHRITE RHUMATISMALE CHRONIQUE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

On a donné le nom de rhumatisme articulaire chronique à une inflammation idiopathique chronique des articulations, qui ordinairement n'en frappe qu'une seule ou n'en atteint qu'un nombre limité, qui bien plus rarement que le rhumatisme articulaire aigu saute d'une articulation à l'autre, et qui enfin, malgré sa longue durée, entraîne des modifications anatomiques relativement peu considérables. On a l'habitude de ne plus faire entrer dans la catégorie du rhumatisme articulaire chronique l'inflammation chronique des articulations, qui entraîne la suppuration et la carie des têtes articulaires, mais de donner à cette dernière le nom d'arthrite chronique (κατ᾽ἐξόχην) et d'en abandonner la description à la chirurgie aussi bien que celle de l'arthrocace et de la tumeur blanche. Nous traiterons au chapitre suivant l'arthrite chronique déformante. — Le rhumatisme articulaire chronique, dans beaucoup de cas, se développe à la suite du rhumatisme articulaire aigu, de telle sorte qu'une ou plusieurs articulations, après que le mal a terminé son évolution dans les autres, ne retournent plus à leur état normal et restent le siége de troubles permanents. Dans d'autres cas, il se manifeste d'emblée avec les caractères d'une affection chronique. — Très-souvent une prédisposition pour le rhumatisme articulaire chronique vient de naissance; d'un autre côté, il existe des cas nombreux dans lesquels une prédisposition semblable est acquise. Parmi les causes prédisposantes nous devons mentionner avant tout des accès antérieurs de rhumatisme articulaire aigu, ces derniers laissant très-souvent à leur suite une prédisposition prononcée au rhumatisme articulaire chronique, qui n'avait pas existé auparavant. On peut en dire autant d'un ou de lusieurs

accès antérieurs de rhumatisme chronique, et qui sont suivis également d'une diathèse dite rhumatismale. Les causes occasionnelles les plus fréquentes sont des refroidissements, surtout le séjour prolongé dans des lieux froids, humides et exposés aux courants d'air. Ainsi, par exemple, presque toutes les vieilles laveuses sont atteintes de rhumatisme articulaire chronique. Dans bien des cas les causes déterminantes ne peuvent être découvertes.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans les cas rares où l'on peut examiner anatomiquement les articulations qui ont été le siége d'un rhumatisme articulaire chronique, on trouve ordinairement un épaississement de la capsule synoviale et de l'appareil ligamenteux des articulations, une hypertrophie et assez souvent une dégénérescence graisseuse des villosités articulaires, un relâchement et un état feutré des cartilages articulaires, enfin un aspect trouble de la synovie, qui existe en quantité plus ou moins grande.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le rhumatisme articulaire chronique affecte deux formes différentes. Dans la première, quelques articulations sont pendant un temps plus ou moins long, souvent des mois et des années, le siége de douleurs continuelles. Celles-ci sont exaspérées à un haut degré par la pression sur les articulations malades, et principalement par des mouvements actifs ou passifs imprimés à ces articulations; ces douleurs donnent en outre lieu à de fréquents paroxysmes qui se manifestent en apparence spontanément, principalement aux heures de la soirée. Lorsqu'on applique la main, on sent souvent un craquement ou une crépitation manifeste. Quelquefois les articulations sont fortement gonflées, mais le gonflement ne dépend pas, comme dans le rhumatisme aigu, en partie de l'œdème inflammatoire du tissu conjonctif sous-cutané, mais exclusivement d'une accumulation de synovie dans l'intérieur de l'articulation et d'un épaississement de la capsule et de l'appareil ligamenteux. Dans d'autres cas, le gonflement manque parce que la cavité articulaire ne renferme pas un épanchement considérable, ou bien le gonflement de l'articulation n'est qu'apparent; l'articulation est plus visible, parce que les muscles sont atrophiés le long des diaphyses des membres malades qui ont été constamment ménagés. Lorsque cette affection dure depuis longtemps, il se développe facilement des ankyloses fausses et incomplètes; par contre, elle entraîne rarement le développement d'une tumeur blanche ou d'une carie articulaire. — La seconde forme du rhumatisme articulaire chronique ne consiste en définitive qu'en une série d'accès légers de rhumatisme articulaire aigu revenant très-souvent et à de très-courts intervalles, et dans lesquels il n'y a jamais qu'une seule articulation, ou au moins un petit nombre d'at-

teintes à la fois. Les individus atteints de cette forme vague du rhumatisme articulaire chronique ressentent des douleurs rhumatismales après chaque changement de temps, après le moindre courant d'air qui a pu les frapper, et très-souvent ces douleurs reviennent à de courts intervalles sans qu'il y ait possibilité de constater l'influence d'une des causes que nous venons de nommer. Le mal siége tantôt dans telle articulation, tantôt dans telle autre; celles qui sont atteintes présentent un léger gonflement, une grande sensibilité à la pression, et sont surtout très-douloureuses lorsqu'on les remue. La fièvre modérée qui ne manque pour ainsi dire jamais se trahit par une fréquence continue du pouls, par des sueurs continuelles, par des urines très-épaisses, souvent sédimenteuses, enfin par l'affaiblissement et l'amaigrissement progressifs des malades. Cette forme du rhumatisme articulaire chronique est également très-opiniâtre et, une fois enracinée, persiste souvent pendant la vie entière. Très-souvent elle se complique de rhumatisme musculaire, et quelquefois aussi de ces névralgies et paralysies que l'on a l'habitude de désigner du nom de rhumatismales (voy. vol. II, p. 265).

§ 4. — Traitement.

Le rhumatisme articulaire chronique, lorsqu'il est fixé sur quelques articulations, toujours les mêmes, réclame principalement un traitement local ; au contraire le rhumatisme chronique vague demande de préférence un traitement général. — Pour le traitement local, il convient avant tout de recourir aux saignées locales, sangsues ou ventouses scarifiées, en cas d'affection récente. Si l'on veut obtenir un résultat satisfaisant, il faut qu'on revienne à ces moyens à plusieurs reprises et à des intervalles qui ne soient pas trop longs; mais aussi ils rendent, à ces conditions, les meilleurs services et ne peuvent être remplacés par aucun autre remède. Même dans les cas invétérés on fait bien de commencer le traitement par une application de sangsues ou de ventouses scarifiées, à moins que l'état général du malade ne contre-indique les émissions sanguines. Le résultat de la première soustraction de sang doit nous apprendre si l'on doit encore recourir au même moyen ou bien s'il y a lieu de passer aux dérivatifs. Parmi ces derniers, ceux qui font rougir la peau ou en provoquent l'inflammation superficielle sont préférables à ceux qui par leur volatilité sont très-sensibles à la muqueuse nasale, mais ne provoquent sur la peau ni modification visible ni sensation particulière. Tout en risquant de proclamer une hérésie, nous ne pouvons nous empêcher de dire que l'opodeldoch, le liniment volatil, l'alcool camphré et d'autres moyens d'une odeur plus agréable que ceux-ci, tels que la mixture oléo-balsamique, doivent leur efficacité principalement aux manœuvres nécessaires pour les frictions. Pour oser tenir ce langage nous pouvons nous appuyer entre autres sur ce fait, que l'usage des remèdes que nous venons de nommer est tombé dans ces derniers temps en discrédit même dans le public, où leur emploi semblait

autrefois couler de source lorsqu'il s'agissait d'affections rhumatismales, et qu'on leur a substitué des frictions avec un mélange d'eau-de-vie et de sel. L'application de sinapismes et les frictions d'essence de moutarde, qui ont pour effet de rougir passagèrement la peau, ont dans bien des cas une utilité palliative incontestable, et peuvent, lorsqu'on persiste dans leur emploi, amener une amélioration durable. Les frictions de vératrine et les frictions de chloroforme provoquent toujours des sensations particulières dans la peau, ce qui parle jusqu'à un certain point en faveur de leur efficacité dérivative. Dans des cas légers j'ai employé très-souvent, avec une apparence de succès, une solution de vératrine (30 à 50 centigrammes) dans un mélange de chloroforme (15 grammes) et de mixture oléobalsamique (60 grammes). Des moyens bien plus efficaces que les rubéfiants sont les vésicants, auxquels se rattache le badigeonnage de la peau avec la teinture d'iode; celle-ci en effet détache également l'épiderme et le soulève souvent en ampoule, lorsqu'elle est pure. Dans des cas très-opiniâtres, il faut que les endroits dénudés de la peau soient maintenus pendant un certain temps dans un état de suppuration, si l'on veut espérer un résultat satisfaisant. Je considère comme le dérivatif le plus puissant, préférable même à l'emploi du fer chaud et des moxas que l'on a également recommandés contre le rhumatisme articulaire fixe, l'application d'une douche énergique sur la peau qui recouvre l'articulation malade. Il est facile de se convaincre qu'une douche énergique laisse à sa suite une hypérémie de la peau qui dure pendant plusieurs heures. Quant à l'efficacité de la douche de vapeur, je ne possède sur ce moyen aucune expérience personnelle. Aux remèdes énumérés jusqu'à présent se rattachent l'emploi fort usité d'emplâtres narcotiques et résineux, l'application de papier antigoutteux, de peaux d'animaux, d'ouate, de laine non cardée, et d'autres moyens semblables par lesquels on se propose d'obtenir, d'une part, une dérivation sur la peau, et, de l'autre, le maintien d'une température égale. On emploie encore localement des substances dont on espère la résorption et à la suite de celle-ci une action favorable sur la marche du processus rhumatismal. Parmi ces substances nous devons mentionner principalement les pommades iodées et mercurielles. Quelque répugnance que j'éprouve en général à conseiller dans ces sortes d'affections l'usage de l'onguent mercuriel, je ne dois pas moins conseiller de faire, dans les cas invétérés de rhumatisme articulaire fixe, combattus vainement par les émissions sanguines et les dérivatifs, des frictions souvent répétées de pommade d'iodure de potassium, ou d'onguent napolitain additionné d'iodure de potassium (1 gramme sur 15). L'emploi de cette dernière pommade est suivi en même temps d'une légère dérivation sur la peau; car au bout de quelques jours il se produit une inflammation eczémateuse de l'endroit frictionné.

Dans le traitement général qui doit occuper le premier rang dans la forme vague du rhumatisme chronique et qui doit seconder le traitement local dans la forme fixe, l'emploi systématique des bains chauds est le moyen qui mérite

la plus grande confiance. Il existe un grand nombre de personnes (et c'est ce que ne pourra nier aucun médecin ayant une certaine expérience) qui, après une ou plusieurs saisons passées à Aix-la-Chapelle, à Warmbrunn, à Teplitz, à Wiesbaden, à Bade, à Rheme, à Wildbad, à Pfaefers, ont été complétement guéries de souffrances rhumatismales qui pendant de longues années avaient résisté à toutes les ressources de l'art. Cette circonstance que les eaux thermales de composition chimique très-diverse, et d'un autre côté des eaux thermales qui se distinguent précisément par leur peu de richesse en principes minéraux, jouissent d'une réputation égale contre les rhumatismes chroniques, prouve suffisamment que dans le traitement du rhumatisme chronique il s'agit bien plus de prendre des bains d'une eau chaude que d'une eau minéralisée de telle ou telle manière. Dans les maisons de santé bien organisées et pourvues d'établissements de bains convenables, on obtient des résultats aussi favorables contre le rhumatisme articulaire chronique, qu'à Aix-la-Chapelle, à Teplitz et à Wildbad, assertion à l'appui de laquelle la clinique de Greifswald m'a fourni des exemples peu nombreux, il est vrai, mais extrêmement frappants. Dans la clientèle privée, il est très-difficile de faire suivre un traitement régulier par des bains pris à domicile avec les précautions et l'exactitude indispensables, et l'on fait généralement mieux d'envoyer ceux de ces malades dont les conditions d'aisance le permettent à une des sources susmentionnées. Pour les bains une température de 28 à 30 degrés Réaumur suffit et mérite peut-être la préférence sur des températures très-élevées; d'après mon expérience du moins, les bains de vapeur russes rendent beaucoup moins de services dans le rhumatisme articulaire chronique que les simples bains d'eau chaude. La création d'un établissement de bains de vapeur russes dans un endroit où un pareil établissement n'avait pas encore existé auparavant est généralement une opération fort lucrative pendant la première et la seconde année, parce que pendant ce temps la foule des individus atteints de rhumatisme chronique se presse dans l'établissement qui leur promet la guérison; mais dans la troisième et la quatrième année le nombre des visiteurs a généralement déjà fort diminué, non certes parce que les individus ont été guéris pendant cet intervalle de leurs rhumatismes, mais parce que les espérances ont été trompées. Il paraît rationnel, surtout d'après les expériences faites à Wildbad, à Leuk et ailleurs, de prolonger progressivement la durée de chaque bain et d'y faire séjourner les malades une heure et plus vers la fin du traitement. Une chose essentielle, c'est qu'après le bain les malades soient soigneusement mis à l'abri d'un refroidissement, et il est fort à recommander de les faire alors transpirer pendant quelque temps sous des couvertures de laine. En général on fait prendre successivement vingt-huit à trente bains d'eau chaude, et il semble effectivement rationnel de ne pas dépasser de beaucoup ce nombre; mieux vaut, si l'effet produit n'est pas suffisant, recommencer quelques mois plus tard un traitement d'une durée pareille. Dans les établissements hydrothérapiques, les malades atteints de rhumatisme articulaire chronique

ne trouvent généralement pas la guérison si le mal n'est pas récent, s'il existe depuis un temps déjà assez long. Je connais un nombre assez considérable de pareils malades qui, après un séjour de plusieurs mois dans un établissement hydrothérapique, en sont revenus plus malades qu'auparavant. Au contraire, dans les cas récents l'hydrothérapie semble être quelquefois suivie de succès. En fait de médicaments antirhumatismaux, on a beaucoup vanté la teinture de semence de colchique (15 gram.), additionnée d'extrait d'aconit (2 gram.) et de teinture d'opium (2 gram.), de quinze à vingt gouttes quatre fois par jour, et c'est bien là la formule la plus usitée contre le rhumatisme articulaire chronique ; malheureusement nous ne savons pas jusqu'à présent dans quels cas le colchique, auquel certainement on ne peut pas refuser toute efficacité, est indiqué, et dans quels autres cas nous ne devons rien espérer de ce moyen. La teinture de gaïac ammoniacale ou volatile (1) et les antimoniaux, qui autrefois jouissaient également de la réputation d'être de bons antirhumatismaux, sont rarement employés aujourd'hui. Dans quelques cas de rhumatisme articulaire chronique et surtout, à ce qu'il paraît, dans ceux où l'appareil ligamenteux est principalement affecté, l'iodure de potassium à haute dose, 1 à 2 grammes par jour, paraît rendre d'excellents services. L'amélioration coïncide généralement avec les symptômes d'une légère intoxication iodée, et l'on fait bien d'augmenter les doses jusqu'à ce qu'il se déclare un coryza ou un exanthème iodique. — L'hygiène des malades doit différer selon qu'il s'agit de cas récents et de jeunes sujets, ou de cas anciens et de personnes âgées. Tandis que chez les premiers, surtout après qu'une amélioration est survenue, il convient d'endurcir le corps avec précaution par des lotions à l'eau froide, par des bains de rivière et des bains de mer, par des promenades régulières qui doivent être faites par n'importe quel temps, on doit tenir les autres en garde contre toute cause de refroidissement, on doit leur défendre l'usage des bains de rivière et des bains de mer et leur recommander de porter de la flanelle sur le corps. Il faut recommander énergiquement que la chambre à coucher des malades, si elle est humide et mal aérée, soit échangée contre une pièce mieux située et sèche.

(1) Obtenue en faisant digérer la résine de gaïac dans la liqueur ammoniacale vineuse, qui elle-même n'est qu'un mélange d'une partie d'ammoniaque caustique et de deux parties d'alcool. *(Note des traducteurs.)*

CHAPITRE III.

ARTHRITE DÉFORMANTE. — ARTHRITE NOUEUSE, ARTHRITE DES PAUVRES, ARTHRITE CHRONIQUE SÈCHE (1).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Du nom d'arthrite déformante on désigne cette forme de l'inflammation articulaire dans laquelle la capsule synoviale et l'appareil ligamenteux des articulations offrent, d'une part, les phénomènes d'une inflammation chronique sans aucune tendance à la suppuration, et dans laquelle, d'autre part, les cartilages articulaires et les surfaces articulaires des os présentent des modifications particulières, caractéristiques de cette forme de l'arthrophlogose. Ces dernières modifications consistent principalement en une usure des cartilages articulaires et des surfaces articulaires osseuses, et en une ostéoporose centrale des épiphyses, coïncidant avec une végétation de substance osseuse dans les parties périphériques de ces dernières. — L'arthrite déformante est considérée par certains auteurs comme une forme particulière du rhumatisme articulaire chronique, d'autres la séparent rigoureusement des affections rhumatismales. Eu égard à la grande élasticité de l'idée qui s'attache au mot « rhumatisme », l'une de ces deux manières de voir est aussi légitime que l'autre. Le fait de n'être pas toujours sous la dépendance de refroidissements ou d'un séjour dans des locaux humides ou exposés aux courants d'air, appartient en commun à l'arthrite déformante et à la forme décrite au chapitre précédent, et que l'on a universellement regardée comme rhumatismale.

L'enfance (2) jouit d'une immunité parfaite à l'égard de l'arthrite déformante. Quelques cas isolés de cette maladie s'observent déjà à l'époque de la puberté. C'est entre vingt et quarante ans que la maladie est le plus fréquente; toutefois elle se rencontre encore à des époques ultérieures et même dans la plus haute vieillesse. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes. Cette affection est plus commune dans la classe pauvre que dans les classes aisées, à

(1) Le rhumatisme chronique et l'arthrite déformante, décrits ici dans deux chapitres spéciaux, nous paraissent constituer une seule et même maladie : nous ajouterons à ce groupe morbide les cas d'arthrite sèche localisée à une seule jointure, par exemple celle qui se localise à l'épaule, ou à la hanche, ou au genou. Cette assimilation est justifiée, ainsi que le professe avec raison M. Charcot, parce que le rhumatisme noueux peut être localisé à une moitié du corps, ou aux articulations des extrémités supérieures, et qu'en outre, lorsqu'il existe une arthrite déformante soit d'une épaule, soit de la hanche, il y a presque toujours en même temps un gonflement noueux des dernières articulations des doigts ou des orteils. V. C.

(2) Nous avons eu occasion de voir plusieurs fois le rhumatisme noueux chez des enfants. V. C.

un tel point qu'on lui a donné, à raison de ce fait, le nom d'arthrite des pauvres. Cette différence tient-elle aux logements bas et humides, à la mauvaise qualité de la nourriture ou bien à d'autres causes morbifiques qui atteignent plus particulièrement les classes pauvres, c'est ce qu'il est impossible de décider.

§ 2. — Anatomie pathologique.

A l'examen anatomique des articulations, devenues gonflées et difformes, on trouve la capsule fortement épaissie et couverte de végétations villeuses. La cavité articulaire contient une très-faible quantité de synovie (d'où le nom d'arthrite chronique sèche). Les cartilages sont désagrégés et réduits en faisceaux fibreux, quelquefois ossifiés, et dans des cas avancés ils ont complétement disparu par une usure lente, de telle sorte que les extrémités inférieures des os se touchent par des surfaces polies. Les parties centrales des épiphyses paraissent poreuses par suite d'une atrophie inflammatoire, tandis que leur pourtour a été agrandi d'une manière assez uniforme par des ostéophytes, ou prend au contraire un développement irrégulier sous forme de saillies papillaires et anguleuses (1).

§ 3. — Symptômes et marche.

L'arthrite déformante est plus rarement que l'arthrite chronique, décrite au chapitre précédent, une conséquence du rhumatisme articulaire aigu; elle

(1) L'anatomie pathologique du rhumatisme chronique a été très-bien étudiée par Adams, Redfern, Charcot, Broca ; O. Weber en a donné une bonne description histologique (*Arch. für pathol. Anat.*, t. XIII, 1858), et j'ai eu l'occasion aussi d'en faire de nombreux examens microscopiques avec M. le docteur Ranvier. Voici, en résumé, ce qu'on y observe :

Le processus débute par une hypérémie de la synoviale, dont les vaisseaux sont remplis de sang et dilatés, surtout dans les franges synoviales. En même temps on observe des altérations dans les cartilages articulaires. Les chondroplastes s'hypertrophient et il se forme dans leur intérieur de nouvelles cellules et capsules cartilagineuses par segmentation; la substance fondamentale du cartilage devient striée. Les capsules mères remplies de nouveaux éléments, lorsqu'elles sont près de la surface articulaire, se crèvent et les éléments devenus libres dans l'article s'atrophient par dégénérescence granuleuse, et il résulte de l'ouverture des grands chondroplastes des dépressions qui donnent à l'œil nu une apparence chagrinée à la surface du cartilage. Le même processus se continuant aboutit à la formation de fissures perpendiculaires à la surface cartilagineuse et comprenant toute son épaisseur. C'est ce qu'on appelle l'*état velvétique :* la substance fondamentale homogène du cartilage est remplacée par un tissu dont les faisceaux fibrillaires, perpendiculaires à la tête osseuse, rappellent la disposition des fils de velours d'Utrecht. Ces faisceaux libres à la surface articulaire se montrent au microscope comme de longues excroissances villeuses ayant de 1 à 5 millimètres, à stries longitudinales ondulées, con-

se développe au contraire dans presque tous les cas d'une manière insensible et arrive lentement à son point culminant. Dans sa marche, on remarque, il est vrai, parfois un temps d'arrêt, mais jamais un retour vers l'état normal, ou une disparition des difformités acquises. Au début de la maladie les sujets accusent des douleurs dans les articulations atteintes; ces douleurs, ordinairement peu intenses, deviennent parfois tellement vives qu'elles privent les malades du sommeil. Elles sont augmentées par une pression extérieure et plus encore par les mouvements des articulations dans lesquelles on sent presque toujours, lorsqu'on y applique la main, un craquement ou une crépitation marquée. Les articulations malades paraissent beaucoup plus épaisses, la peau qui les recouvre est d'une couleur normale ou faiblement rougie. Les modifications que nous venons de décrire intéressent le plus souvent les articulations des mains et des pieds, surtout celles des doigts, des orteils, des os métacarpiens et métatarsiens, mais elles peuvent également envahir toutes les autres articulations du corps, même celles de la colonne vertébrale; des cas de ce genre, qui condamnent finalement les malades à passer des années presque immobiles dans leur lit, ou à rester assis le jour sur un fauteuil et à se faire porter le soir dans leur lit, se rencontrent dans presque tous les grands hôpitaux. C'est ce que le public appelle « être perclus ». Un fait extrêmement remarquable, c'est cette particularité de la maladie de se manifester et de progresser presque toujours symétriquement sur les deux moitiés du corps. Presque jamais il n'arrive qu'une main seulement soit prise d'abord et l'autre plus tard; au contraire, le mal commence généralement aux deux mains, envahit de là simultanément les deux pieds, etc. Aux articulations malades,

tenant dans leur intérieur des chondroplastes. La substance fondamentale du cartilage a disparu par cette segmentation. Le cartilage tout entier peut être détruit par places, et le tissu conjonctif de la séreuse empiète alors sur ces parties. On trouve, soit sur les points tout à fait privés du cartilage, soit à la surface de ce dernier, une couche composée de petites cellules embryonnaires et de fibrilles de tissu lamineux. C'est la multiplication des cellules du cartilage qui donne naissance à ce tissu conjonctif nouveau. Dans certains cas, les deux surfaces articulaires ainsi couvertes par un tissu fibreux s'unissent l'une à l'autre et il en résulte une ankylose fibreuse. Dans un cas, j'ai observé même des points ossifiés, contenant des ostéoplastes dans l'intérieur de ce tissu conjonctif nouveau.

A la périphérie de la portion articulaire de la tête osseuse, les franges synoviales sont hypertrophiées, vascularisées; dans leur intérieur on trouve souvent de grosses masses cartilagineuses pédiculisées qui peuvent être l'origine de corps étrangers articulaires.

En outre, le tissu osseux végète sous le périoste tout autour de la partie occupée par l'ancien cartilage; il se développe une série de petites tumeurs hémisphériques ou sphériques présentant la structure du tissu osseux. Ce bourgeonnement des tumeurs osseuses est parfois considérable; elles sont quelquefois disposées en grappes. Chez les chevaux qu'on fait travailler malgré des lésions analogues, ces saillies osseuses produisent des rainures profondes sur la surface articulaire opposée. V. C.

principalement à celles des pieds, il se forme dans presque tous les cas des subluxations extrêmement caractéristiques, qui ne trouvent guère une explication suffisante dans l'élargissement des épiphyses sur lesquelles passent les tendons, dans la fonte des cartilages articulaires et dans l'usure par frottement des surfaces osseuses articulaires. Les phalanges se trouvent presque toujours non-seulement fléchies sur les métacarpiens, mais encore déjetées vers le bord cubital, d'où il résulte que les doigts sont appliqués les uns sur les autres à la manière des tuiles sur les toits. Les phalanges elles-mêmes présentent quelquefois dans leurs différentes articulations des subluxations qui leur font prendre une position alternativement fléchie et étendue. Cette maladie extrêmement longue permet au malade d'arriver à un âge très-avancé (1). Un fait remarquable, c'est que malgré cette longue durée il se produise si rarement des ankyloses complètes. — Le processus que nous venons de décrire se présente aussi isolément sur l'articulation de la hanche et détermine alors, soit une usure très-considérable de la tête articulaire, soit une formation d'ostéophytes ou stalactites excessivement nombreux sur les parties périphériques de cette tête articulaire. Cette maladie, qui porte le nom de *malum coxæ senile*, est du domaine de la chirurgie.

§ 4. — Traitement.

Quoique l'espoir de faire rétrograder par un traitement quelconque les difformités une fois acquises soit bien faible, mon opinion ne s'en éloigne pas moins de celle de ces auteurs qui considèrent le traitement de l'arthrite déformante comme tout à fait privée de ressources. La gêne dans les mouvements est loin de dépendre exclusivement des difformités, mais elle dépend encore pour une assez bonne part du processus inflammatoire qui continue d'exister. Or, ce dernier est combattu, au moins dans beaucoup de cas, très-avantageusement par les moyens que nous avons recommandés en première ligne contre le rhumatisme articulaire chronique, surtout par les bains chauds et l'application de teinture d'iode. A Tœplitz et à Wildbad, j'ai pu me convaincre moi-même qu'à chaque saison un certain nombre de malades atteints d'arthrite déformante obtiennent une amélioration si considérable, qu'ils peuvent quitter la chaise à roulettes et pousser celle des autres malades qui se rendent à leur bain.

(1) Le rhumatisme articulaire chronique est quelquefois compliqué de maladies du cœur, et d'accidents divers résultant pour la plupart de l'immobilité et de la gêne des mouvements les plus nécessaires. Ainsi, la dyspepsie, la cystite, l'albuminurie même, la phthisie pulmonaire, les eschares du sacrum ou des malléoles, peuvent s'observer comme terminaisons ultimes. V. C.

CHAPITRE IV.

RHUMATISME MUSCULAIRE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans le rhumatisme musculaire, on fait rentrer généralement non-seulement les affections rhumatismales des muscles eux-mêmes, mais encore celles des aponévroses, du périoste et d'autres organes fibreux, à l'exception des appareils articulaires. Les modifications qu'éprouvent dans les affections rhumatismales les organes que nous venons de nommer ne sont pas très-bien connues ; le résultat négatif de la plupart des autopsies semble prouver que ces modifications anatomiques sont ordinairement du nombre de celles qui laissent peu de traces sur le cadavre ou qui sont difficiles à constater, qu'elles consistent en un mot en hypérémies et en exsudations séreuses peu abondantes. Dans quelques cas cependant le processus rhumatismal semble ne pas s'arrêter à ce degré, mais entraîner des végétations inflammatoires dans le tissu conjonctif. Froriep et Virchow ont rencontré dans les muscles des endroits où les faisceaux musculaires étaient remplacés par un tissu conjonctif calleux (callosités rhumatismales), et Vogel a remarqué dans plusieurs cas de rhumatisme chronique des épaississements et des adhérences du névrilème des nerfs correspondants. Ces cas, comparativement à ceux où il n'a pas été possible de constater des modifications, sont tellement rares que ce serait aller trop loin que de fonder sur eux une définition positive des affections rhumatismales. Même en admettant qu'une hypérémie et des exsudations séreuses, et, dans des cas graves, une végétation inflammatoire de tissu conjonctif servent de base aux affections rhumatismales, il n'en reste pas moins indécis si les nerfs sensibles qui se ramifient dans les muscles sont mis dans un état d'excitation morbide par des modifications dans les fibres musculaires et le sarcolemme, ou bien par une modification simultanée de leur névrilème. Dans ce dernier cas, le rhumatisme musculaire serait une sorte de névralgie rhumatismale des petits nerfs répandus dans le muscle. Quant à l'*étiologie* du rhumatisme musculaire, nous pouvons renvoyer à ce que nous avons dit de l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu et chronique, et cela d'autant plus que le rhumatisme musculaire est très-souvent compliqué de rhumatisme articulaire. Les refroidissements sont certainement les causes les plus fréquentes du rhumatisme musculaire ; mais rien que l'invasion instantanée de certaines formes, par exemple du lumbago, rend très-probable qu'outre le refroidissement, d'autres causes encore, surtout le tiraillement et la fatigue des mucles, etc., peuvent provoquer la maladie.

§ 2. — Symptômes et marche.

Le plus important et ordinairement l'unique symptôme du rhumatisme musculaire est formé par les douleurs ayant le caractère du tiraillement ou de l'arrachement. Des mouvements exécutés par les parties affectées ainsi que des déplacements de leurs fibres exaspèrent ces douleurs, tandis qu'une pression uniforme les modère. Quelquefois à l'endolorissement s'ajoute l'impossibilité de contracter les muscles malades et d'exécuter des mouvements avec eux. La peau qui recouvre les endroits affectés de rhumatisme ne paraît ni rougie ni gonflée et ne donne pas au toucher une sensation de chaleur plus considérable que celle de la peau environnante. Aux heures de la soirée, généralement les souffrances s'exaspèrent, dans la matinée elles offrent des rémissions. Le froid et l'humidité produisent sur elles un effet fâcheux, la chaleur sèche un effet favorable. Cependant il peut arriver que la chaleur du lit suffise pour augmenter les douleurs rhumatismales. Tantôt le rhumatisme musculaire est vague, c'est-à-dire que les douleurs disparaissent en un endroit pour reparaître en un autre, tantôt il reste fixé sur des muscles, des aponévroses, etc., déterminés.

Dans la plupart des cas, le rhumatisme musculaire est un mal aigu qui disparaît sans laisser de trace, après une courte durée; dans des cas rares, il constitue au contraire un mal chronique, et ces deux formes, le rhumatisme musculaire vague et le rhumatisme musculaire fixe, peuvent devenir chroniques l'une et l'autre, absolument comme le rhumatisme articulaire vague et le rhumatisme articulaire fixe. — Selon les diverses localisations du rhumatisme, on distingue des formes nombreuses, dont quelques-unes ont reçu des noms particuliers. Lorsque l'affection rhumatismale intéresse les muscles frontal, occipital, temporaux, la calotte aponévrotique ou le périoste du crâne, il y a *céphalalgie rhumatismale*. Il faut bien se garder d'abuser de ce nom, et dans un cas donné, avant de poser le diagnostic de cette affection, on doi chercher à bien reconnaître si en effet les parties susnommées sont bien l siége de la douleur, si un déplacement de leurs fibres ou une contraction d leurs fibrilles musculaires augmente la souffrance, et enfin si l'affection e primitive et idiopathique. Le rhumatisme de la tête est surtout facile à con fondre avec les névralgies et avec la périostite syphilitique. C'est une mau vaise habitude, fort répandue, d'attribuer à une affection rhumatismale de l tête les cas nombreux de céphalalgie violente et opiniâtre dont on ne peu découvrir la raison véritable. Le public, qui n'établit pas une distinction bie tranchée entre le rhumatisme et la goutte, appelle goutte de la tête tous le maux de tête opiniâtres. — Lorsque l'affection rhumatismale siége dans le muscles du cou et de la nuque, les mouvements de la tête sont très-doulou reux, les malades les redoutent et cherchent à les éviter, il se produit en u mot une roideur du cou, affection qui, dans beaucoup de cas, se compliqu

d'une angine gutturale. Les muscles du cou et de la nuque sont-ils affectés seulement d'un côté, alors la tête s'incline toujours vers le côté affecté et il se produit un *torticolis rhumatismal*. Cette affection, généralement légère et passagère, traîne en longueur dans certains cas qui, du reste, sont difficiles à distinguer de la forme spasmodique du torticolis, décrite antérieurement (vol II, p. 301), et peut alors entraîner une contraction permanente des muscles. — Le rhumatisme de la poitrine, la *pleurodynie rhumatismale*, a son siége principal dans le grand pectoral et les muscles intercostaux. Dans le premier cas, les mouvements du bras en avant et le déplacement des fibres musculaires atteintes sont douloureux; dans le second cas, les mouvements respiratoires, surtout la toux et l'éternument, ainsi que la flexion latérale du thorax, provoquent la douleur. Le plus souvent ces sortes de malades, à cause de la gêne respiratoire, s'imaginent que les douleurs siégent plus profondément et que la maladie réside dans la plèvre ou dans les poumons; et, comme le déplacement de la peau, du fascia superficialis et des fibres musculaires du muscle grand pectoral n'augmente pas les douleurs, le médecin lui-même pourrait se tromper, si le déplacement des muscles intercostaux, fait avec l'extrémité des doigts dans la direction d'avant en arrière, n'exaspérait pas les douleurs à un degré extraordinaire, tandis que la pression uniforme par imposition de la main les modère le plus souvent, et si l'absence de la toux et l'examen physique de la poitrine n'offraient pas des points de repère suffisants pour le diagnostic. — Le rhumatisme du dos et surtout le rhumatisme de l'épaule, l'omodynie rhumatismale, sont deux formes des plus fréquentes du rhumatisme musculaire: on les reconnaît facilement à la gêne des mouvements de l'omoplate et du bras, ainsi qu'aux douleurs vives qu'occasionne le déplacement des fibres du trapèze, du grand dorsal, du deltoïde, ou bien si les couches profondes des muscles du dos sont atteintes, au maintien roide des malades, et aux vives douleurs qu'ils éprouvent en se baissant. — Les affections douloureuses des muscles abdominaux se présentent surtout après de grands efforts de toux, et peuvent, à raison de la grande intensité qu'elles sont parfois susceptibles de prendre, éveiller facilement le soupçon d'un mal plus grave. La meilleure manière d'éviter une erreur consiste à s'assurer de l'effet différent produit sur la douleur par une pression égale exercée sur les téguments abdominaux et par un déplacement de leurs fibres musculaires. Un rhumatisme qui se distingue par sa violence et par la rapidité extraordinaire avec laquelle il survient souvent, c'est le rhumatisme des muscles de la région lombaire et de l'aponévrose lombo-dorsale, le lumbago rhumatismal. Assez fréquemment les individus qui, il y a quelques instants, pouvaient se mouvoir librement et sans embarras, tout à coup ne peuvent plus se lever de leur chaise ou au moins ne se lèvent qu'avec la plus vive douleur. S'ils veulent se coucher ou quitter le lit, ou bien s'ils veulent se mettre sur leur séant, enfin, s'ils ont simplement l'intention d'exécuter un mouvement qui exige le concours de la partie inférieure de la colonne vertébrale, leurs traits se contrac-

tent, ils poussent des cris et prennent les précautions les plus singulières pour ménager les parties douloureuses et pour arriver au but qu'ils veulent atteindre sans la participation de ces parties. C'est ce qui fait que les personnes qui souffrent de ce « tour de reins », non-seulement éveillent la pitié, mais quelquefois aussi l'hilarité. — Enfin tous les muscles des extrémités peuvent être pris de rhumatisme isolément ou par groupes, ce qui rend douloureux ou impossible, tantôt tel mouvement des membres, tantôt tel autre.

§ 3. — Traitement.

Les principes énoncés à propos du traitement du rhumatisme articulaire chronique sont également applicables au rhumatisme musculaire, c'est-à-dire que la forme fixe demande plutôt un traitement local et la forme vague plutôt un traitement général. Mais comme le rhumatisme musculaire est ordinairement un mal plus léger et moins opiniâtre que le rhumatisme articulaire chronique, il suffit le plus souvent de moyens moins énergiques pour le combattre. Pour le traitement local, des soustractions de sang *loco dolenti*, et cela autant que possible par des ventouses scarifiées, sont ce qu'il y a de plus digne de recommandation. Un effet tout à fait semblable à celui des ventouses scarifiées est évidemment produit par l'instrument connu sous le nom d'excitateur, dont l'efficacité contre les affections rhumatismales a été, il y a quelque temps, ridiculement prônée comme un miracle, même par des médecins. Pour les frictions irritantes, les sinapismes, les vésicatoires, les emplâtres, le papier antirhumatismal, les peaux d'animaux, moyens qui trouvent aussi un emploi très-étendu dans le rhumatisme musculaire, on peut faire les mêmes remarques qui ont été faites sur la valeur de ces moyens dans le rhumatisme articulaire chronique. Un des rubéfiants peut-être les plus efficaces, mais aussi les plus douloureux, c'est la brosse électrique. Les frictions et le massage des muscles endoloris, procédé dont certaines vieilles femmes possèdent particulièrement le secret, voilà encore un des moyens locaux les plus efficaces contre le rhumatisme musculaire. — En fait de traitement général, la médication diaphorétique est celle qui mérite le plus de confiance. Rarement, et seulement dans des cas enracinés et alors ordinairement compliqués de rhumatisme articulaire chronique, on est forcé de recourir à un traitement régulier par les bains; ordinairement il suffit d'administrer quelques tasses d'infusion de sureau, [illegible] une autre boisson chaude, et de bien couvrir le corps, pour provoquer une [illegible] deux fortes suées, et améliorer ainsi ou faire même disparaître le rhumatisme. Dans des cas récents, un bain de vapeur produit quelquefois un soulagement immédiat, et si j'ai dû me prononcer contre l'emploi répété des bains [illegible] vapeur dans le rhumatisme articulaire chronique, il n'en est pas moins [illegible] que l'usage d'un ou de deux bains de vapeur dans le rhumatisme musculaire me paraît très-digne d'être recommandé.

CHAPITRE V.

GOUTTE. — PODAGRE, ARTHRITIS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il n'y a guère de maladie qui, dès sa première manifestation, montre une uniformité aussi surprenante dans les symptômes, et par là se caractérise aussi nettement comme une forme particulière de maladie, que la goutte. Des cas invétérés peuvent, il est vrai, montrer dans leurs symptômes de la ressemblance avec d'autres processus morbides, surtout rhumatismaux ; mais, même dans ces cas, il suffit d'avoir égard au début de la maladie, pour repousser sûrement une identification ou une confusion de la goutte avec le rhumatisme. Cependant, bien qu'il soit positif que la goutte représente une espèce particulière de maladie, et bien que l'on ait même constaté dans le sang des individus goutteux des modifications chimiques constantes (Garrod) et dans les produits des inflammations goutteuses une accumulation de la substance qui se trouve en excès dans le sang, c'est-à-dire de l'acide urique, il n'en est pas moins vrai que nous ne possédons aucune donnée susceptible de nous éclairer sur la pathogénie de cette affection. Nous ne savons pas, en effet, si dans la goutte « la diathèse urique » est l'anomalie primitive et essentielle, s'il n'y a pas à côté d'elle d'autres anomalies plus importantes dans la crase sanguine, nous ne connaissons pas non plus les troubles de la nutrition, qui ont pour effet de former un excédant morbide d'un produit constant de la désassimilation normale, de l'acide urique en un mot, enfin, nous ne savons pas (si par hasard il ne s'agissait que d'une rétention et non d'une trop forte production de l'acide urique) quels sont les obstacles qui s'opposent à l'élimination de cette substance. — Nous connaissons un peu mieux les causes éloignées de la goutte. D'abord il est prouvé par la statistique qu'une prédisposition héréditaire joue le rôle le plus essentiel dans l'étiologie de cette maladie. Lorsque cette prédisposition héréditaire existe, il suffit de l'action même faible des causes morbifiques que nous allons énumérer pour faire éclater la maladie, tandis que des individus exempts de prédisposition héréditaire sont rarement atteints de goutte, quand même ils s'exposeraient sans aucune retenue à l'action de ces mêmes causes morbifiques. La goutte n'existe jamais chez les enfants ; chez les femmes elle est bien plus rare que chez les hommes ; chez ces derniers elle ne se présente ordinairement qu'après l'âge de trente ans ; dans la classe pauvre la maladie est tellement rare qu'un goutteux à l'hôpital est une acquisition tout à fait exceptionnelle ; dans les classes aisées, la maladie frappe surtout les individus adonnés aux plaisirs de la table, buvant régulièrement du vin ou de la bière, et se donnant avec ce régime peu d'exercice. Il ressort de tous ces faits qu'après la prédisposition héréditaire, une alimentation en excès, comparativement aux pertes subies par l'organisme, est très-probablement l'élé-

ment étiologique le plus important de la goutte. Chez les enfants, chez les femmes, chez les ouvriers et les prolétaires, cette disproportion est exceptionnelle ; mais, même à l'âge viril et dans les classes aisées, où cette disproportion n'est nullement rare, les individus qui ne partagent pas la déplorable habitude de manger et de boire plus qu'il ne faut pour réparer les pertes organiques restent préservés de la goutte. L'opinion d'après laquelle le genre de vie que nous venons de nommer donnerait lieu à une plus forte production d'acide urique parce que la quantité d'éléments azotés désassimilés serait si grande que l'oxygène, introduit dans le corps par la respiration, ne suffirait pas à transformer l'acide urique en urée en le suroxydant, et d'après laquelle ce serait cette production augmentée d'acide urique et l'accumulation de cet acide dans le sang qui se trahiraient par les phénomènes de la goutte, cette opinion, disons-nous, doit être repoussée pour le moment, quelque plausible qu'elle paraisse, comme une hypothèse qui ne s'appuie pas sur des faits positifs. Si en effet les choses se passaient aussi simplement, les goutteux devraient pulluler de par le monde, et cependant il n'y a qu'un petit nombre de gloutons et de gourmands qui deviennent victimes de cette maladie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans les cadavres d'individus qui n'ont passé que par un seul ou par très-peu d'accès de goutte, il arrive souvent qu'on ne trouve aucune des lésions caractéristiques de cette maladie ; par contre, des accès répétés de goutte aiguë et surtout une goutte chronique de longue durée, laissent à leur suite des modifications très-caractéristiques. En effet, dans ces cas on trouve, aussi bien dans l'intérieur qu'au pourtour des articulations, des dépôts d'une substance semblable à la craie, consistant principalement en urate de soude et en urate de chaux, et qui se rencontrent en même temps que les lésions anatomiques d'une inflammation chronique (1). Cette substance revêt, tantôt à la

(1) Le siége des dépôts d'urate de soude qui caractérisent la goutte est pour les articulations, dans les cellules cartilagineuses elles-mêmes, dans les franges synoviales et dans les tissus fibreux de la synoviale. Dans les cartilages existe à la surface ou dans toute l'épaisseur un dépôt blanc qui, examiné au microscope sur une coupe mince du cartilage, montre des masses noires et des aiguilles soyeuses d'urate de soude. En dissolvant ce sel par un acide, l'acide acétique par exemple, on voit paraître d'abord des corps noirs qui ont la forme des cellules de cartilage, puis, l'action dissolvante continuant, la cellule devient libre à son tour en même temps que l'acide urique mis en liberté se présente avec ses formes cristallines caractéristiques. Garrod a pu voir ces dépôts chez un goutteux qui n'avait eu qu'une seule attaque de goutte au gros orteil.

Des dépôts semblables existent dans l'intérieur des tubes urinifères de la substance des pyramides, et se présentent sous la forme de petites lignes blanches parallèles à la direction des tubes droits du rein. Garrod a très-bien décrit ces lésions rénales, que nous avons pu, M. Charcot et moi, étudier aussi dans deux cas. (*Des altérations anatomiques des articulations et du rein chez les goutteux*. Germer Baillière, 1864.) V. C.

manière d'une bouillie molle semblable au mortier, la face interne de la capsule synoviale, tantôt elle est appliquée sous forme d'une incrustation dure et mamelonnée sur les cartilages articulaires, tantôt enfin on dirait une coulée de plâtre qui se serait solidifiée dans l'intérieur des articulations ankylosées à la suite de cette accumulation du dépôt. A la surface externe de la capsule et sur les ligaments articulaires ainsi que dans le tissu conjonctif environnant et dans les bourses muqueuses, les dépôts goutteux forment des nodosités d'abord molles, plus tard solides, des *tophus*. Des dépôts semblables ont été remarqués chez certains individus encore à d'autres endroits, surtout dans la peau.

§ 3. — Symptômes et marche.

La plupart des goutteux ressentent, longtemps avant la première manifestation d'un véritable accès de goutte, d'autres effets de leurs habitudes de bonne chère. Généralement ils sont devenus obèses ; leur face, surtout le nez, a rougi par le développement de vaisseaux variqueux ; les hémorrhoïdes se sont développées, sans toutefois que ces phénomènes et d'autres semblables qui, chez divers individus, se présentent dans les combinaisons les plus variées, puissent être considérés comme des prodromes de goutte. — Mais, en outre de ces phénomènes, le premier accès et encore les suivants sont généralement précédés de véritables prodromes qui affectent les caractères d'une maladie générale, de la *goutte imparfaite* (*arthritis imperfecta*) ou de l'*état arthritique* (*status arthriticus*). Les malades se sentent abattus, ils ont le sommeil agité, leur appétit est diminué, leur digestion troublée ; ils ont des battements de cœur et de l'oppression, de fortes sueurs, et rendent souvent une urine épaisse, sédimenteuse. Des individus insouciants n'attachent ordinairement pas grande importance aux avertissements qui leur sont donnés par ces troubles, dépendant peut-être d'un fonctionnement irrégulier des divers organes déterminé par une nutrition anormale, ils n'en parlent pas au médecin et continuent de vivre comme auparavant. L'*accès de goutte* arrive, par conséquent, presque toujours d'une manière imprévue malgré les prodromes, et ressemble au larron qui pendant la nuit s'introduit furtivement dans notre demeure. Après s'être couché le soir sans rien soupçonner de la catastrophe imminente, et s'être tranquillement endormi, le patient est réveillé bientôt après minuit par une vive douleur brûlante et térébrante dans l'articulation métatarso-phalangienne d'un gros orteil. La douleur arrive rapidement à un degré insupportable. Il semble au malade que l'articulation atteinte soit prise dans un étau ; il se lamente, pousse des cris et se jette de côté et d'autre dans le lit ; la douleur souvent fait trembler la jambe malade ou le corps entier. Bientôt après la première manifestation de la douleur, la peau qui recouvre l'articulation malade commence à rougir et à enfler, et il s'y ajoute une fièvre intense avec un pouls plein et ondulé, de la sécheresse de la peau, une soif ardente, des urines concentrées et une grande irritation psychique. La rémis-

sion se fait au matin et l'état du malade est supportable dans le cours de la journée, bien que les douleurs ne disparaissent pas complétement, que la partie charnue du gros orteil soit gonflée plus fortement, luisante et d'un rouge intense, et qu'en même temps la jambe entière présente un léger gonflement œdémateux. La nuit suivante, la scène se renouvelle avec une intensité égale ou un peu moindre; puis le jour apporte un nouveau soulagement, et ainsi des jours supportables alternent avec des nuits mauvaises, jusqu'à ce que, après environ un septénaire, rarement plus tard (au moins au premier accès), le malade finit par être, pour cette fois, définitivement affranchi. La partie inférieure du gros orteil qui était le siége de la maladie, présente, après la disparition progressive de la rougeur et du gonflement, une desquamation de l'épiderme et revient ainsi à l'état normal. Des nodosités goutteuses permanentes ne restent presque jamais à la suite du premier accès. Il est rare que la goutte atteigne de prime abord d'autres articulations que celle de la première phalange du gros orteil, en d'autres termes, que la première attaque de goutte soit, au lieu d'une *podagre*, une *chiragre*, une *gonagre* ou une *omagre*. — Après s'être remis de leurs douleurs et de leur insomnie, les malades se sentent mieux portants et plus allègres qu'auparavant, et c'est ainsi que l'on en est venu à attribuer aux attaques de goutte une signification critique, et à soutenir que pendant ces attaques une matière peccante est éliminée du corps. Rien ne nous autorise, pour expliquer le bien-être qui suit l'attaque de goutte, à nous réfugier dans une hypothèse aussi peu fondée. L'accès de goutte met les malades dans des conditions diamétralement opposées à celles qui ont été les causes principales de leur maladie. La fièvre accélère à un haut degré le mouvement de la désassimilation organique, tandis que les pertes ne sont que très-incomplétement réparées; de même l'insomnie et la douleur paraissent augmenter ces pertes ou empêcher la réparation; la disproportion entre l'apport et l'usure, disproportion que nous avons considérée comme l'élément étiologique le plus essentiel de la goutte et qui sert également de base aux complications de la maladie, à l'obésité, aux hémorrhoïdes, etc., est donc plus que compensée par l'accès de goutte et la fièvre concomitante, et c'est dans cette condition qu'il faut chercher l'explication du bien-être qui suit l'attaque. — Si les souffrances, qui passent sans laisser de traces, n'étaient pas d'habitude si vite oubliées, le premier accès serait aussi très-souvent le dernier. Mais ordinairement la plupart des goutteux, après être restés fidèles pendant quelques mois à peine à leurs bonnes résolutions et aux prescriptions du médecin, retournent peu à peu à leurs anciennes habitudes; le premier accès est suivi d'un second, celui-ci d'un troisième, et ainsi se présente toute une série d'accès dont la marche est plus ou moins analogue à celle du premier. Au commencement, les intervalles libres durent une ou plusieurs années, plus tard plusieurs accès surviennent dans une seule année. Une fois que les intervalles sont devenus plus courts, les accès s'éloignent de plus en plus de leur premier type; les intervalles libres sont eux-mêmes

moins francs, et c'est ainsi que se dessine le passage de la goutte *régulière*, que nous venons de décrire, à la goutte *irrégulière*, de la goutte *aiguë* à la goutte *chronique*, de la goutte *tonique* à la goutte *atonique*.

On a donné le nom de goutte *chronique* à cette forme de la goutte irrégulière dans laquelle les accès sont précédés pendant un temps assez long de prodromes, surtout de phénomènes de dyspepsie, dans laquelle les accès eux-mêmes sont accompagnés de douleurs moins vives et d'une fièvre moins intense, mais durent pendant des semaines et des mois, et dans laquelle enfin, pendant les accès, il n'est pas rare que plusieurs articulations soient simultanément ou successivement frappées ; d'un autre côté, c'est principalement dans la goutte chronique que se forment les dépôts d'urate décrits au paragraphe 2, dans les articulations et dans leurs environs. Le gonflement et la rougeur qui, dans les accès de goutte aiguë, sont ordinairement déjà parvenus à leur point culminant dès le deuxième jour, se développent beaucoup plus lentement dans la goutte chronique ; la rougeur ordinairement ne devient pas si intense, le gonflement est plus diffus et plus œdémateux. Après la fin de l'accès, le gonflement ne se dissipe point comme après un accès de goutte aiguë en donnant lieu à une desquamation de l'épiderme, mais persiste pendant plus ou moins de temps ; les tissus, mous et pâteux d'abord, présentent plus tard dans leur épaisseur des corpuscules solides plus ou moins grands, qui se réunissent finalement en un tophus dur. Ce tophus, comparativement au gonflement dont il forme en quelque sorte le résidu, est petit, mais il prend de l'accroissement par de nouveaux dépôts qui se forment dans les accès ultérieurs, et finalement il peut atteindre un volume considérable. — Par les dépôts qui se font dans l'intérieur des articulations, par les tophus d'un fort volume, enfin par les modifications inflammatoires dans la capsule et dans l'appareil ligamenteux, modifications que détermine l'irritation continuelle de ces tissus par les masses déposées, les articulations atteintes deviennent peu à peu douloureuses, même en dehors des accès, restent difficiles à mouvoir, et présentent des difformités. Les malades souvent ne marchent qu'avec peine et en s'appuyant sur une canne, et éprouvent également une gêne dans les mouvements des bras et des mains, si le mal a siégé dans ces parties. Quelquefois les concrétions, par l'irritation qu'elles exercent sur le tissu environnant, provoquent des inflammations phlegmoneuses. Des abcès se forment autour des articulations, et assez souvent le pus qui s'en écoule est mêlé d'amas semblables au mortier ou de concrétions solides. — A mesure que dans la goutte chronique les fonctions des membres sont altérées lentement mais d'une manière durable, il se développe aussi dans cette maladie un état de langueur qui persiste. L'embonpoint du malade se perd, la force musculaire diminue, la digestion se trouble ; ils ont des aigreurs, de la flatulence, des selles irrégulières ; il faut ajouter à cela de fréquents troubles de la circulation, et dans presque tous les cas un degré très-élevé d'irritabilité et une humeur très-morose. On a l'habitude d'attribuer les nombreux troubles de la nutrition et des autres fonctions qui se présentent dans la goutte chronique, à l'anomalie de la composition du

sang, à une dyscrasie goutteuse; cependant il est possible aussi qu'une fièvre lente, reconnaissable uniquement au thermomètre, accompagne la goutte chronique et produise la cachexie. — La goutte chronique, comme nous l'avons mentionné plus haut, n'est ordinairement qu'une suite de la goutte aiguë et se développe après que la constitution des malades a été altérée par de nombreux accès ou par un traitement débilitant; toutefois il se présente aussi des cas dans lesquels la goutte est chronique de prime abord.

Par goutte *atonique* et *anormale*, on entend cette forme dans laquelle il ne se développe pas d'accès proprement dits, ou dans laquelle, d'après l'opinion reçue depuis longtemps (et comme l'indique d'ailleurs le nom de goutte atonique), l'organisme affaibli n'est, pour ainsi dire, plus en état de produire des accès de goutte normaux. Autrefois on abusait beaucoup du diagnostic de la goutte atonique ou anormale; d'un autre côté, beaucoup d'auteurs de nos jours vont certainement trop loin en envisageant toutes les formes morbides qui se présentent chez les goutteux et qui sont en partie accompagnées de phénomènes très-extraordinaires, comme des complications purement accidentelles et n'ayant aucun rapport direct avec la goutte elle-même. — Et d'abord il n'est pas rare que chez les individus qui auparavant avaient présenté des accès de goutte aiguë, régulière, on observe un état que l'on est pleinement en droit d'appeler une goutte atonique. Chez ces individus il existe un mal constitutionnel, persistant, qui se distingue principalement par une hyperesthésie générale très-prononcée, par la faiblesse musculaire, par des phénomènes de dyspepsie, et le plus souvent aussi par une production exagérée de sueur et une urine trouble et épaisse. A cet état général s'ajoutent à la moindre occasion, par exemple lorsque le malade commet un léger écart de régime, qu'il éprouve des émotions, qu'il s'expose à des refroidissements, ou bien quand le temps change, et tout aussi souvent en l'absence de ces causes occasionnelles, des douleurs dans telle ou telle articulation, douleurs très-vives et qui rappellent un accès de goutte en voie de développement. Mais à ces douleurs ne correspondent qu'une rougeur modérée et un gonflement insignifiant, et déjà au bout de quelques heures ces phénomènes disparaissent de nouveau; dans d'autres cas, la rougeur et le gonflement manquent tout à fait et les vives douleurs annoncent seules l'accès de goutte. Si d'anciens accès de goutte normale suffisent déjà pour faciliter le diagnostic d'un état morbide semblable, qui n'est nullement rare, le diagnostic de la goutte atonique est mis hors de doute lorsque des accès intercurrents de goutte aiguë se manifestent au milieu de ces symptômes. L'interprétation des symptômes énumérés et la distinction entre ces derniers et ceux d'un rhumatisme chronique vague (1) deviennent bien plus difficiles, quand de véritables accès de

(1) Il est dans certains cas très-difficile de faire le diagnostic de la goutte chronique d'avec le rhumatisme chronique décrit précédemment; s'il n'existe, en effet, ni concrétions des oreilles, ni dépôts tophacés dans le tissu conjonctif qui entoure les têtes osseuses des métacarpiens ou du gros orteil, l'erreur est presque inévitable. V. C.

goutte n'ont pas précédé et ne se manifestent pas non plus d'une manière intercurrente. Il me semble hors de doute que la forme en question de la goutte atonique se montre de temps à autre comme un mal primitif, et je crois que dans le cas même où il n'y a pas eu d'accès normaux antérieurs, on doit poser le diagnostic dans ce sens, si l'on peut constater une prédisposition héréditaire pour la goutte et des habitudes de bonne chère qui ont précédé la maladie, lorsque les affections douloureuses, quelquefois accompagnées d'une légère rougeur et d'un léger gonflement, attaquent principalement les petites articulations des pieds et des mains, lorsque enfin une cachexie prononcée existe en même temps que les accès douloureux. J'ai observé des cas de ce genre dans lesquels le diagnostic était confirmé d'une manière essentielle *ex juvantibus et nocentibus*. Non-seulement les malades avaient remarqué eux-mêmes qu'ils pouvaient impunément s'exposer à des refroidissements, tandis que le retour à un régime imprudent, à l'usage du vin et de la bière, aggravait chaque fois leur état, mais encore que des traitements antirhumatismaux restaient sans produire d'effet sur eux, tandis qu'un traitement ayant pour but d'accélérer la marche de la désassimilation aboutissait à une amélioration fondamentale et durable, non-seulement des phénomènes locaux, mais encore de la cachexie générale. — Dans la goutte atonique il se présente, comme nous l'avons vu, des *affections articulaires* excessivement douloureuses, quelquefois accompagnées de rougeur et de gonflement, mais très-fugaces ; de même il se présente dans cette maladie, rarement il est vrai, des *affections d'organes internes*, douloureuses, accompagnées d'une forte hypérémie et également de très-courte durée. Comme nous l'avons déjà fait voir, il n'est pas douteux qu'autrefois on confondait souvent avec la goutte anormale des hémorrhagies et des oblitérations vasculaires dans le cerveau, qui étaient déterminées par l'endartérite déformante, maladie assez fréquente chez les goutteux, et qu'on attachait la même signification à bien des accidents qui dépendaient de maladies concomitantes du cœur, du foie ou des reins, ou d'autres complications de la goutte. Mais en faisant abstraction de tout cela, il reste encore un grand nombre de cas, que des observateurs très-dignes de confiance et munis de toutes les ressources de la sémiotique actuelle ne pouvaient ramener à une simple complication, mais qui devaient positivement être envisagés comme une *goutte anormale interne* (*arthritis metastatica, retrograda*), dans le sens que les anciens médecins attachaient à ce mot. Les formes les plus importantes de goutte anormale interne qui aient été observées sont : 1° la *goutte de l'estomac :* elle se manifeste avec les symptômes d'une cardialgie extraordinairement intense, accompagnée de vomissements très-violents et souvent d'hématémèse ; 2° la *goutte du cerveau :* elle peut offrir tous les symptômes d'une apoplexie foudroyante, tandis que dans d'autres cas elle débute par des vertiges, une céphalalgie violente et des délires orageux, suivis de stupeur et de coma ; 3° la *goutte du cœur :* elle se caractérise par l'irrégularité et la défaillance de l'activité cardiaque, et, vu les

troubles de la circulation qui en résultent, par des accès de forte dyspnée ou des syncopes graves ; enfin on a encore décrit des métastases goutteuses vers la moelle épinière qui occasionneraient une paraplégie subite, et des métastases goutteuses vers le poumon qui affecteraient les caractères d'un véritable accès d'asthme. Toutes ces formes de la goutte anormale interne se distinguent par leur instantanéité, par leur marche tumultueuse et, dans les cas suivis d'une terminaison heureuse, par la disparition rapide et complète des phénomènes morbides. Si l'invasion des symptômes décrits coïncide exactement avec la disparition d'une affection périphérique, et si, réciproquement, les symptômes de la goutte périphérique se présentent en même temps que la cardialgie disparaît, que le malade privé de connaissance revient à lui, que la dyspnée et les palpitations du cœur se perdent, alors on est autorisé à soupçonner l'existence d'une goutte anormale interne ; et si dans ces cas d'autres maladies de l'estomac, du cerveau, du cœur, peuvent être exclues avec une grande apparence de raison, ce diagnostic s'élève même à un degré assez avancé de certitude. Dans presque tous les autres cas, le diagnostic d'une goutte anormale interne n'est guère plus qu'une supposition plus ou moins fondée. Si, par exemple, dans le cours de la goutte, il se déclare tout à coup une attaque d'apoplexie, presque toujours l'autopsie seule peut nous apprendre s'il y a eu un épanchement sanguin dans le cerveau ou un accès de goutte cérébrale.

La *marche* de la goutte est longue et insidieuse. La terminaison par la guérison définitive, en général si rare, serait plus fréquente si les malades pouvaient, avant que la maladie eût eu le temps de s'enraciner, se décider à modifier complétement leur manière de vivre. La mort est également une terminaison rare de la goutte et ne survient que dans un accès violent de goutte anormale interne. La plupart des goutteux meurent de complications ou de maladies intercurrentes.

§ 4. — Traitement.

Du moment que nous avons envisagé la disproportion entre l'apport et l'usure comme l'élément étiologique le plus important de la goutte après la prédisposition héréditaire, l'*indication causale* doit réclamer des mesures propres à faire disparaître cette disproportion en diminuant l'apport et en augmentant l'usure. Dans l'évolution de la goutte, surtout si la maladie, après une longue durée, a passé de la forme régulière à la forme irrégulière, il se présente, il est vrai, un moment où l'usure organique elle-même ne doit plus être augmentée qu'avec une extrême précaution ; mais dans tous les cas récents de goutte régulière et chez tous les malades dont l'état général et la nutrition annoncent la continuation de la disproportion susmentionnée, l'amélioration et la guérison ne peuvent être espérées qu'autant que l'on s'efforce de remplir la tâche que nous avons énoncée plus haut. — D'après cela il est facile de comprendre que dans le traitement de la goutte les formules médi-

ciales doivent être reléguées au second plan, et que la réglementation du genre de vie joue ici le rôle essentiel. Avant tout il est indispensable de prescrire avec le plus de précision possible la quantité et la qualité des aliments que le malade doit prendre. Un goutteux doit savoir exactement quels mets et quelle quantité de chaque mets il lui est permis de manger, car, bien qu'alors encore il commette assez d'infractions à la règle, il évitera pourtant plus facilement de grossiers excès, que si on lui fournissait le prétexte d'avoir ignoré la défense. Combien ne voit-on pas de malades qui, lorsqu'ils ont commis une infraction aux prescriptions de leur médecin, redoutent beaucoup plus les reproches de ce dernier que les conséquences fâcheuses de l'infraction ? Toute participation à des festins doit être défendue à un goutteux, quand même il promettrait d'y rester sobre. Le mieux est qu'à ses repas il s'en tienne principalement à des substances végétales, soupe, légumes, fruits, etc., qu'il ne mange de la viande qu'une fois par jour. L'usage de la bière et du vin ralentit la désassimilation et doit être considéré pour cette raison comme préjudiciable aux goutteux. Chacun peut observer sur lui-même qu'il a besoin de beaucoup moins de nourriture s'il boit du vin ou de la bière pendant le repas, et qu'il supporte beaucoup mieux les grandes fatigues en faisant un usage modéré de vin ou de bière qu'en s'abstenant de ces liquides. Des individus un tant soit peu prédisposés à l'embonpoint seront chargés de graisse s'ils boivent du vin et de la bière régulièrement et en abondance, et la plupart des hommes qui vivent de la sorte ont la face rouge et les veines turgescentes, jusqu'à ce que leur digestion soit troublée ou qu'il se soit développé d'autres conséquences fâcheuses pour l'économie. Cette considération et le fait que chez les individus qui ne boivent ni vin ni bière, l'existence de la goutte est tout à fait exceptionnelle, doivent nous engager à défendre aux goutteux ces liquides ou au moins à s'en déshabituer peu à peu. — Il en est de même du café et du thé. Quoique ces liquides renferment bien peu d'éléments véritablement nutritifs, et que leur usage ne puisse pas être compté parmi les causes qui tendent à augmenter l'apport de la matière assimilable, il n'en est pas moins vrai que l'usage du café et du thé exerce sur l'usure de la substance organique la même influence que l'usage du vin et de la bière, qu'il en résulte la conservation des forces, la diminution du besoin d'aliments, la restriction apportée à l'usure des éléments du corps, et qu'ainsi ces liquides doivent être nuisibles aux individus goutteux. — A l'opposé du vin et de la bière, du café et du thé, l'eau prise en forte quantité favorise la désassimilation. Personne ne sent, après avoir bu de fortes quantités d'eau, un moindre besoin de nourriture, personne n'en devient plus capable de supporter de grandes fatigues, on ne gagne pas un gros ventre et une face rouge en absorbant pendant longtemps des quantités d'eau excessives ; par contre, il est positif que la quantité d'urée rendue dans les vingt-quatre heures est plus grande après une forte absorption d'eau que, toutes choses égales d'ailleurs, en l'absence de cette absorption ; et l'augmentation de l'urée étant observée chez les individus qui boivent beau-

coup d'eau, non pas passagèrement, mais d'une manière continue, nous sommes en droit de conclure que l'usage de l'eau en abondance hâte la désassimilation, augmente l'usure des éléments du corps et est, par conséquent, avantageux aux goutteux autant que l'usage du vin et de la bière, du thé et du café leur est nuisible. — Comme enfin l'activité musculaire contribue également à accélérer le mouvement de désassimilation organique et à augmenter l'usure des éléments du corps, on conçoit facilement qu'une vie indolente et commode soit préjudiciable aux individus goutteux et qu'un exercice régulier doive jouer un rôle essentiel dans le traitement de la goutte. Nous ne serions pas entré dans tous ces raisonnements théoriques, si précisément dans le traitement de la goutte la théorie n'était pas en parfait accord avec la pratique. Les règles que nos connaissances actuelles sur l'influence qu'exercent les diverses substances sur les phénomènes de la nutrition nous ont permis d'établir à priori, ont reçu depuis longtemps la sanction de la pratique. Qu'il me suffise de rappeler, pour donner une preuve de cet accord, la méthode préconisée par Cadet de Vaux, méthode qui consistait à faire boire aux malades, toutes les demi-heures, un verre d'eau tiède. — Les cures d'eaux minérales représentent en quelque sorte la transition des prescriptions hygiéniques aux prescriptions médicamenteuses; ces cures sont plus en vogue contre la goutte que contre presque toutes les autres maladies. Les sources les plus renommées pour leur vertu antiarthritique sont : Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Wiesbaden, Hombourg, Vichy, etc. Il semble que l'influence heureuse de ces eaux minérales dépend en partie aussi de ce fait qu'elles agissent contre la pléthore qui se développe en raison de la disproportion entre l'apport et l'usure organique, soit que la pléthore consiste uniquement en une hypertrophie du sang, c'est-à-dire en une augmentation de ses éléments cellulaires coïncidant avec une densité plus grande de la substance intercellulaire (du sérum), soit qu'elle consiste en une augmentation absolue de la quantité de sang contenue dans le corps, augmentation qui peut coïncider avec cette hypertrophie. Il est fort intéressant que l'influence favorable, connue depuis longtemps, de ces solutions naturelles de sel, sur les états pléthoriques, influence qui dépasse de beaucoup celle de l'eau simple, soit en harmonie avec les observations de C. Schmidt et Vogel, d'après lesquelles la richesse du sérum sanguin en albumine et sa richesse en sel sont en raison inverse l'une de l'autre. Je n'ose pas décider laquelle des sources susmentionnées mérite, dans le traitement de la goutte, la préférence sur les autres, si par exemple la solution saline qui forme l'eau de Wiesbaden fait disparaître la pléthore plus promptement et plus radicalement que l'eau de Karlsbad, ou bien si l'inverse a lieu. Je m'abstiens de même de tout jugement sur la question de savoir si l'absorption de ces solutions exerce une influence favorable non-seulement sur la pléthore, mais encore sur cette anomalie dans les échanges organiques qui engendre précisément la goutte chez certains individus pléthoriques. Enfin, l'état actuel de la science ne nous permet pas non plus de répondre à cette dernière question,

si tel cas particulier exige une cure d'eau minérale à Kissingen, tel autre à Karlsbad, à Wiesbaden, à Hombourg ou à Vichy, et en quoi consiste la particularité qui réclame l'usage d'une de ces sources de préférence à celui d'une autre. Il est incontestable que, dans ces derniers temps, l'usage régulier du sel dit de Bullrich a fait, non sans succès, la concurrence aux cures célèbres revendiquées par les localités que nous venons de nommer, et c'est au moins là un fait qui fournit un argument très-puissant contre les prétendues propriétés cachées des eaux salines naturelles. Quels que soient les services rendus par le traitement, décrit jusqu'à présent, dans les cas récents de goutte régulière, quand on a soin de l'instituer avec mesure et précaution, il n'en résulte pas moins de graves inconvénients lorsqu'on restreint outre mesure l'alimentation, que l'on défend d'une manière subite et absolue les spiritueux bus habituellement depuis nombre d'années, lorsque enfin on emploie avec trop d'imprudence et de précipitation tous les autres moyens débilitants. Souvent une exagération et une précipitation semblables ont pour effet, il est vrai, de guérir le malade de ses accès de goutte aiguë, mais en le faisant tomber dans la goutte irrégulière, chronique ou atonique, et c'est là un changement auquel certainement le patient n'a rien à gagner. Aussitôt que chez les goutteux il se manifeste des symptômes de cachexie générale, la maladie ne peut qu'empirer sous l'influence d'un traitement débilitant; il faut dans ces cas leur prescrire un régime fortifiant et leur permettre l'usage modéré du vin; mais encore en voulant suivre cette indication de fortifier le malade, on doit se tenir en garde contre les exagérations. Si dans cette période de la maladie il n'est plus permis de restreindre l'alimentation, il est toujours encore bon de favoriser avec précaution la désassimilation. Il ne faut en aucun cas permettre aux malades de s'abandonner à un lâche repos, on doit au contraire veiller à ce qu'ils se donnent du mouvement autant que leurs forces le leur permettent; on ne doit pas non plus leur accorder des quantités de vin plus fortes que celles qui sont nécessaires pour les réconforter légèrement, et l'on fait toujours mieux de les envoyer prendre les eaux ferrugineuses alcalines et salines telles que Eger, Kissingen, Wiesbaden, ou les eaux thermales indifférentes, plutôt que de les envoyer aux sources ferrugineuses proprement dites ou de leur prescrire des préparations ferrugineuses. A cette période de la maladie les cures par les bains d'eaux minérales associés aux eaux prises à l'intérieur rendent d'excellents services, et Wildbad, avant tout, jouit de la réputation bien méritée d'être très-utile contre la goutte irrégulière chronique et atonique.

Pour l'*indication morbide* il n'est pas possible de tracer des règles, parce que la goutte, maladie particulière et encore assez obscure, ne peut être guérie directement ni par une méthode dite rationnelle, ni par un remède spécifique. Chez la plupart des médecins du siècle dernier, la goutte passait pour une espèce de *noli me tangere*, et encore aujourd'hui on ne saurait assez se prémunir contre l'emploi malavisé et préjudiciable de remèdes soi-disant antigoutteux.

La tâche de l'*indication symptomatique* consiste avant tout à abréger l'accès et à le rendre aussi supportable que possible pour le malade; car l'idée que l'accès de goutte doit être respecté et ménagé comme exerçant une influence dépuratrice bienfaisante sur l'organisme est abandonnée à juste titre. L'expérience nous a appris que dans l'inflammation goutteuse, les antiphlogistiques ne sauraient ni beaucoup calmer les douleurs, ni beaucoup abréger l'accès. Mais ce que l'on a surtout reconnu, c'est qu'un traitement antiphlogistique intempestif, consistant en saignées générales et locales, et en purgatifs salins trop énergiques, favorise le passage de la goutte régulière aiguë à la goutte irrégulière chronique et atonique. On doit également déconseiller l'application du froid, ainsi que les fomentations chaudes et narcotiques, sur les articulations douloureuses. Par contre, des moyens qui méritent un emploi très-étendu contre les accès de goutte aiguë aussi bien que contre ceux de goutte chronique, sont les narcotiques, et avant tout le colchique pris à l'intérieur. Jusqu'à présent il n'a pas été possible de savoir à quelle propriété le colchique doit son efficacité contre les accès de goutte. L'opinion d'après laquelle il agirait surtout en vertu de ses qualités diurétiques, et en éloignant l'acide urique accumulé dans le corps, a été réfutée par Garrod. Ordinairement on prescrit de vingt à trente gouttes de teinture de colchique ou de vin de semences de colchique, à prendre quatre fois par jour. Des doses plus fortes ont l'inconvénient de donner des coliques et de la diarrhée, et ne produisent pas plus d'effet que les doses plus faibles que nous venons de citer. En même temps que l'on fait prendre le colchique, il est bon de donner au membre malade une position élevée pendant l'accès, et de le recouvrir d'ouate ou de laine; le patient pendant ce temps sera mis à la diète. L'usage du colchique continué après la fin de l'accès n'a pas d'utilité reconnue. — Si une gêne dans les mouvements persiste après les accès, il y a lieu d'envoyer les malades à Tœplitz, à Wildbad et à Wiesbaden. — Si des abcès se forment autour des articulations attaquées de goutte, il faut employer des cataplasmes, dont on prolongera l'emploi autant que possible jusqu'à la guérison des ulcères, dans le cas où les abcès laissent des ulcères à leur suite. — Il n'est pas possible de tracer des règles générales pour le traitement des accès de goutte anormale interne. L'emploi des émissions sanguines entraîne facilement un collapsus dangereux, et une médication stimulante est généralement plutôt indiquée à raison du danger de la paralysie. Si la disparition d'une affection périphérique coïncide avec le développement d'une affection du cerveau, de l'estomac, du cœur, il n'y a toujours pas d'inconvénient à couvrir la partie, autrefois atteinte, de substances irritantes et vésicantes, bien que rarement il y ait lieu d'espérer un résultat d'un pareil moyen.

CHAPITRE VI.

RACHITISME.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les modifications essentielles qu'éprouvent les os dans le rachitisme sont les suivantes : 1° l'hypergenèse des cartilages épiphysaires et du périoste, qui fait croître normalement les os en longueur et en épaisseur, prend une extension morbide ; et 2° les parties cartilagineuses et fibreuses, dues à cette hypergenèse, s'ossifient plus tardivement et plus incomplétement que cela n'a lieu dans le cas où les os suivent leur développement normal. Il ne s'agit donc pas, dans le rachitisme, comme on l'admettait autrefois, d'un *ramollissement* morbide de tissus auparavant durs, mais d'une *mollesse persistante* des tissus, qui dans les conditions normales se seraient durcis par un dépôt de sels calcaires. C'est là un fait qui n'est nullement en contradiction avec la propriété qu'ont les os rachitiques de se laisser courber et rompre incomplétement avec plus de facilité qu'avant la maladie. Le canal médullaire s'agrandit dans les os rachitiques de la même façon que dans les os sains ; mais tandis que dans les os sains la formation nouvelle de substance osseuse solide à la périphérie l'emporte sur la résorption de la substance osseuse compacte à l'intérieur, de telle sorte que malgré cette résorption la force de résistance de l'os continue de s'accroître, le contraire arrive dans les os rachitiques : ici la résorption de la surface osseuse solide de l'intérieur n'est pas compensée par une formation nouvelle de substance osseuse compacte à la périphérie, et par conséquent la force de résistance des os rachitiques doit diminuer. — La végétation excessive des cartilages épiphysaires et du périoste, par laquelle le rachitisme débute, est considérée par divers auteurs comme un trouble inflammatoire de la nutrition. La grande richesse en sang et l'imbibition extrême des parties correspondantes, les douleurs qui accompagnent la maladie dès sa première apparition, ainsi que les nombreuses analogies qu'offre cette végétation avec d'autres troubles notoirement inflammatoires, telles sont les bases sur lesquelles s'appuie cette manière de voir ; mais d'un autre côté, les conditions étiologiques, la marche et l'issue constante du rachitisme la condamnent. — On a souvent cherché à expliquer l'ossification tardive des éléments cartilagineux nouvellement formés et des végétations fibreuses du périoste, en supposant que chez les enfants rachitiques les sels calcaires absorbés avec les aliments ne peuvent pas se déposer dans les couches d'ossification terminales et périphériques des os, parce qu'ils sont maintenus en dissolution par l'acide lactique contenu dans le sang des malades et qu'ils sont éliminés avec l'urine. Une partie des analyses auxquelles on a soumis l'urine des rachitiques est favorable à cette assertion, vu qu'il en est ressorti ce fait, que l'urine des enfants rachitiques est souvent extrêmement riche en acide lactique et peut contenir jusqu'à

quatre et six fois autant de phosphate de chaux que l'urine des enfants sains. De même on peut interpréter dans un sens favorable à l'explication susmentionnée ce fait d'expérience, que le rachitisme frappe surtout les enfants atteints de dyspepsie opiniâtre. Par suite des décompositions rapides et considérables qui ont lieu dans l'estomac de pareils enfants, il se forme des produits acides en quantité, et avant tout de l'acide lactique, et il serait possible que la résorption de ces produits et leur présence dans le sang maintinssent en dissolution le phosphate de chaux. Ce dernier étant éliminé ensuite avec l'urine, le sang serait privé des matériaux nécessaires pour produire de la substance osseuse. Cette hypothèse cependant n'est pas non plus à l'abri de toute objection sérieuse : l'augmentation de l'acide lactique et du phosphate de chaux dans l'urine des enfants rachitiques n'est pas constante. Il n'est pas rare que le rachitisme se développe sans avoir été précédé de troubles digestifs et d'une formation d'acide, et l'hypergenèse des cartilages épiphysaires et du périoste, qui dans le rachitisme entre en ligne de compte tout autant que le retard apporté au dépôt des sels calcaires, ne saurait trouver son explication dans l'élimination du phosphate de chaux par les urines. Virchow, à qui nous sommes redevables des éclaircissements les plus complets sur l'histologie des os rachitiques et sur la pathogénie du rachitisme, croit que la diminution dans l'apport des sels calcaires est une cause d'ossification retardée encore plus probable que l'élimination augmentée de ces sels. Il rappelle la faveur toujours accordée au carbonate de chaux et au phosphate de chaux, comme remèdes contre le rachitisme, et il fait surtout remarquer que dans la dyspepsie, qui chez les enfants précède le rachitisme, les sels terreux indispensables pour l'accroissement normal des os, sont absorbés en moindre quantité, parce que l'absorption des albuminates est diminuée ; on sait en effet que les sels terreux pénètrent en grande partie dans l'économie comme parties constituantes des albuminates. Virchow lui-même ne se dissimule pas que son opinion est également hypothétique. Elle laisse inexpliqué pourquoi le trouble apporté à l'arrivée des matériaux de la nutrition, se fait plutôt sentir sur les os que sur d'autres parties ; cette opinion est encore en contradiction avec le fait que le rachitisme ne s'observe pas exclusivement sur les enfants qui ont été atteints de dyspepsie, mais qu'on le remarque encore sur les enfants bien nourris, et enfin il est de toute évidence que la diminution dans l'arrivée des matériaux de la nutrition ne suffit pas pour expliquer cet autre phénomène, à savoir : l'hypergenèse des cartilages épiphysaires et du périoste. Après cet exposé, l'opinion la plus admissible me paraît être celle des auteurs qui considèrent le rachitisme comme constitué essentiellement *par un trouble de la nutrition des cartilages épiphysaires et du périoste, se rapprochant du trouble inflammatoire.* Dans d'autres parties, comme par exemple dans la peau, dans les muqueuses, etc., on observe également assez souvent des troubles diffus de la nutrition (exanthèmes, catarrhes), dont la cause première nous échappe. De pareilles anomalies s'observent, comme le rachitisme, de préférence, mais non exclusivement

chez les individus mal nourris et cachectiques, et sont en outre fréquemment compliquées de rachitisme. Si au fort de la maladie les troubles circulatoires dans les parties qui sont le siége d'une prolifération pathologique empêchent les sels calcaires de s'y déposer, cela ne peut pas, comme Virchow le dit avec beaucoup de justesse, paraître extraordinaire, lorsqu'on considère ce qui se passe dans la périostite. Enfin l'élimination par les urines de grandes quantités de phosphate de chaux peut aussi bien être la conséquence que la cause de la non-arrivée des sels calcaires dans les tissus ostéoïdes. — Le rachitisme est une maladie de l'enfance, et il est douteux que l'on puisse considérer comme appartenant à cette maladie les cas rares qui ont été décrits comme rachitisme des adultes ou du fœtus. Le plus souvent cette affection s'observe depuis la seconde moitié de la première année jusqu'à l'époque de la seconde dentition; dans les premiers mois de l'existence et après la septième année, elle est plus rare. Dans quelques familles la prédisposition au rachitisme paraît être héréditaire. Une alimentation irrationnelle est sans contredit la cause occasionnelle la plus fréquente du rachitisme chez les enfants. D'un autre côté, nous considérons comme indubitable que les catarrhes de l'estomac et de l'intestin, qui sont le résultat de cette alimentation irrationnelle, favorisent puissamment l'invasion du rachitisme, tout en ne considérant nullement comme un fait prouvé que la résorption de l'acide lactique joue un rôle dans ces phénomènes. L'existence du rachitisme chez les enfants bien nourris, à digestion régulière, prouve qu'à côté des causes que nous venons de mentionner, il existe encore des causes occasionnelles qui nous sont inconnues.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Nous renvoyons pour les détails histologiques qui ressortent de l'étude des os affectés de rachitisme aux travaux de Virchow, Kölliker et H. Mayer. Virchow résume de la façon suivante les modifications observées sur les cartilages épiphysaires dans le cours du rachitisme : 1° ligne d'ossification restée en arrière, tandis que la ligne de prolifération préparatoire du cartilage subit un agrandissement relatif; 2° formation d'espaces médullaires s'avançant jusque dans la ligne d'ossification ou même au delà, la prolifération cartilagineuse continuant de s'accomplir; 3° formation d'espaces médullaires fibreux, transformation ostéoïde du pourtour de ces espaces ainsi que d'endroits plus éloignés, sans incrustation calcaire. — Les faits observés sur les diaphyses dans le cours du rachitisme ont été résumés par Virchow de la manière suivante : 1° épaisseur plus considérable de la végétation périostique, la substance continuant d'être séparée en aréoles et en réseau de trabécules; 2° ossification incomplète des réseaux trabéculaires, la couche profonde de l'écorce compacte continuant d'exister; 3° formation partielle de cartilage dans les aréoles.

La conformation grossière des os rachitiques et le gonflement des épiphyses s'expliquent suffisamment par l'hypergenèse du périoste et des cartilages épi-

physaires. Si les épiphyses sont simplement devenues plus épaisses et non en même temps plus longues, il ne faudrait pas, d'après Virchow, chercher l'explication de ce fait dans une végétation qui se ferait principalement dans le sens de la largeur, mais dans la compression qu'éprouve la couche molle de formation nouvelle, de la part des parties supérieures qui peseraient sur elle et la feraient dévier latéralement ; à cet effet de la compression s'ajouterait celui de l'action musculaire. Les modifications imprimées à la direction des os rachitiques consistent tantôt en simples courbures, tantôt en fractures incomplètes. Les courbures existent principalement aux épiphyses et aux points de jonction cartilagineux des os dépourvus d'épiphyses proprement dites, les fractures incomplètes se remarquent de préférence aux diaphyses. Aux membres, les épiphyses des os longs paraissent souvent avoir en quelque sorte glissé sur les diaphyses. La courbure, subie par l'extrémité postérieure des côtes d'un seul côté, produit souvent l'asymétrie, l'obliquité du thorax. Dans beaucoup de cas les points de réunion de l'extrémité antérieure des côtes avec les cartilages costaux s'infléchissent en dedans, tandis qu'en même temps le sternum avec le bout sternal des cartilages costaux est poussé en avant. Cette difformité, connue sous le nom de poitrine en carène (*pectus carinatum*, *gallinaceum*), s'explique par la mollesse des parties mentionnées, mollesse qui les prive de la faculté de résister à la pression atmosphérique extérieure, pendant que l'inspiration dilate le thorax. Chaque endroit des côtes où un ligament flexible serait substitué à l'os solide, devrait s'affaisser pendant l'inspiration. L'incurvation de l'extrémité supérieure et inférieure de chaque vertèbre fait naître des déviations de la colonne vertébrale, l'incurvation des os pelviens à leurs points de réunion, des difformités du bassin et, parmi ces dernières, de préférence la forme dite rachitique, avec raccourcissement du diamètre antéro-postérieur, mais quelquefois aussi la forme dite en cœur de cartes, lorsque les incurvations, au lieu d'exister aux points de réunion du sacrum avec l'os iliaque, existent aux points de réunion du pubis avec l'ischion et l'os iliaque. Lorsqu'il y a fracture incomplète, l'os n'est qu'incurvé du côté de la convexité, mais il est entièrement rompu du côté de la concavité. Le canal médullaire d'un os ainsi à demi rompu ressemble à la cavité d'un tuyau de plume que l'on aurait brisé en le pliant : à l'endroit infléchi cette cavité est fortement rétrécie et se ferme plus tard complétement par la végétation du cal. Il n'est pas rare non plus de trouver des fractures totales sur les os rachitiques, mais ces fractures se distinguent de celles qui s'observent sur les os sains par cette particularité qu'elles ne sont pour ainsi dire jamais accompagnées de lésions du périoste, ce dernier étant séparé de la substance osseuse compacte fracturée, par une couche molle, incomplétement ossifiée. — Les sutures du crâne qui correspondent aux épiphyses des os longs s'ossifient extrêmement tard ; il n'est donc pas rare de trouver chez les enfants rachitiques, dans la seconde et la troisième année, les fontanelles encore ouvertes et tellement grandes que l'on peut être tenté de croire à l'existence d'une hydrocé-

phale chronique. Les os du crâne et de la face qui correspondent aux diaphyses des os longs subissent des modifications analogues à celles de ces dernières ; on remarque sur eux, principalement dans le voisinage des bords, des végétations du périoste qui subissent une ossification incomplète et communiquent au crâne et à la face un aspect difforme. Mais indépendamment de ces épaississements on remarque aussi, dans le rachitisme, un amincissement partiel des os du crâne (occiput mou d'Elsaesser, *craniotabes*). Cet amincissement, à la suite duquel finalement le péricrâne et la dure-mère peuvent arriver à se toucher, se produit par la disparition lente de la voûte crânienne sous la pression du cerveau qui augmente de volume, la formation nouvelle de substance osseuse solide à la surface du crâne ne marchant pas de pair avec la rapidité de cet accroissement. Ces sortes de lacunes membraneuses dans les os crâniens s'observent le plus souvent à l'occiput, plus rarement au pariétal et au frontal; elles se trouvent principalement aux endroits où, dans les conditions normales même, se rencontrent les impressions digitales correspondant aux circonvolutions cérébrales. — Une modification analogue au *craniotabes* se remarque aussi à la mâchoire inférieure; les parois alvéolaires antérieures sont en effet fréquemment perforées par les dents de lait. — Lorsque le rachitisme se termine par la guérison, les extrémités articulaires gonflées se détuméfient; les os prennent de la solidité; mais les déviations des membres ne sont effacées que d'une manière très-incomplète; l'ossification des végétations cartilagineuses des épiphyses se fait souvent, une fois la maladie terminée, d'une manière plus rapide et plus complète que cela ne serait à désirer pour l'accroissement en longueur des os; car pour que ce genre d'accroissement puisse avoir lieu, il est absolument nécessaire que les épiphyses conservent leur nature cartilagineuse. Il est probable que pour cette raison les individus qui ont été atteints d'un rachitisme étendu restent généralement très-petits et conservent même quelquefois une stature de nains. Si le rachitisme ne s'est étendu que sur quelques os et que d'autres soient restés sains, une disproportion frappante résulte, après la fin de la maladie, de l'accroissement inégal des divers os. Un fait plus grave pour l'organisme que ce raccourcissement des extrémités consiste dans l'arrêt de développement du thorax et du bassin, arrêt qui a également sa source dans la lenteur de l'accroissement des os qui constituent la charpente de ces organes, après la guérison du rachitisme. Comme les sutures et les fontanelles du crâne restent longtemps ouvertes, et comme le cerveau en s'agrandissant rend impossible un arrêt de développement du crâne, tant que les sutures ne sont pas fermées, cette boîte osseuse ne reste pas en retard, et chez les individus autrefois atteints de rachitisme, nous remarquons souvent une vilaine difformité consistant en ce qu'un crâne d'un volume énorme, comparativement au rabougrissement général du corps, domine une face également petite et rabougrie.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes qui appartiennent au rachitisme, lorsque la maladie se développe pendant les premiers mois de l'existence, sont si souvent précédés par ceux d'un catarrhe chronique de l'intestin, avec évacuations d'abord vertes et muqueuses, plus tard aqueuses et copieuses, que l'on est presque en droit de compter parmi les prodromes de la maladie cette forme du catarrhe chronique de l'intestin connue sous le nom de diarrhée du sevrage ou de diarrhée par fermentation chez les enfants. Toutefois la circonstance que des cas nombreux de catarrhe intestinal chronique ne tournent pas au rachitisme et ne donnent lieu à aucune complication, ou bien conduisent à des troubles de la nutrition d'une autre nature, cette circonstance nous fait hésiter à partager l'opinion susnommée et plus encore à adopter celle de Stiebel d'après laquelle la « cacotrophie » serait le premier, l'atrophie musculaire le second et l'affection osseuse seulement le troisième stade de la maladie. Si les deux premiers états ont duré un temps plus ou moins long et que l'on ne puisse ni pendant la vie ni à l'autopsie constater aucune lésion osseuse, il n'est guère permis de donner à l'affection que l'on a sous les yeux le nom de rachitisme. Le premier symptôme qui trahit la complication, par le rachitisme, des diarrhées par fermentation et de l'atrophie musculaire consécutive (pédatrophie), ce sont les douleurs que les enfants manifestent très-ostensiblement lorsqu'ils essayent eux-mêmes de remuer leurs membres ou que d'autres personnes les mettent en mouvement. Stiebel fait un tableau très-fidèle de la situation de ces enfants qui, auparavant, éprouvaient le plus grand plaisir à remuer leurs membres et même à s'introduire les orteils dans la bouche et qui maintenant restent immobiles et étendent droit devant eux leurs minces extrémités, n'osant évidemment faire le moindre mouvement, poussant des cris dès qu'on les retourne, et commençant même à pleurer à l'approche des personnes dont la vue les réjouissait auparavant, uniquement parce qu'ils craignent qu'on ne les enlève du lit et qu'on ne les promène sur les bras. A ces phénomènes s'ajoute le gonflement des épiphyses, on le remarque surtout aux articulations non recouvertes par d'épaisses couches de parties molles et à celles qui ne proéminent pas, comme les genoux et les coudes, dans les conditions normales, ainsi particulièrement aux épiphyses inférieures du radius et du cubitus et aux points de réunion des côtes avec les cartilages costaux. Ce gonflement du bout sternal des côtes est désigné ordinairement du nom de chapelet rachitique. Si le rachitisme se développe, comme nous venons de le décrire, à la suite d'une diarrhée de sevrage, si, par conséquent, son début correspond à une époque où les enfants n'essayent pas encore de marcher, ces derniers échappent très-souvent à toute déviation des extrémités, lors même que la maladie dure depuis des années. Ce fait prouve déjà que les courbures et les ruptures incomplètes des os rachitiques sont déterminées principalement par la pression du

corps qui pèse sur eux et par la traction qu'exercent les muscles. Nous avons donné une autre explication sur l'origine de la poitrine en carène, et le fait que très-communément il se développe une poitrine en carène chez les enfants qui deviennent rachitiques pendant la première année de leur existence et qui, malgré cela, conservent les jambes droites, ce fait s'accorde parfaitement avec notre explication. Les enfants affectés de rachitisme pendant la première année sont aussi ceux chez lesquels se développe le *craniotabes* pendant leur long décubitus dorsal, probablement à la suite de la pression qu'exerce le cerveau sur la face interne du crâne et sans doute aussi à la suite de la pression que le lit exerce sur sa face externe. Il reste à savoir si les mouvements de rotation de la tête, la chute des cheveux à l'occiput, le sommeil inquiet, les accès de spasme de la glotte et d'éclampsie, et les autres phénomènes qui révèlent une anomalie dans les fonctions cérébrales, comme on les observe assez souvent chez ces sortes d'enfants, doivent être considérés comme les suites du *craniotabes*, ou comme des phénomènes concomitants de cette affection. Une pression faite avec ménagement sur les parties molles de la tête est bien supportée par beaucoup d'enfants, chez d'autres elle provoque des accès convulsifs. Nous devons en outre mentionner qu'un catarrhe chronique des bronches constitue la complication la plus fréquente du rachitisme de la première année, au point que l'absence de ce catarrhe doit être comptée parmi les exceptions (vol. I[er]). Les dents percent presque toujours très-tard et fréquemment d'une manière irrégulière chez ces sortes de malades, et assez souvent il arrive que les enfants ont passé la première année de leur existence sans qu'on aperçoive une dent dans leur bouche. — Enfin il est hors de doute que les enfants rachitiques qui ont gagné leur maladie pendant les premiers mois de leur vie se distinguent ordinairement des enfants de même âge par la justesse de leurs réponses et leur air attentif et intelligent; cependant nous devons hésiter à déduire d'une hypertrophie du cerveau ce développement précoce de l'intelligence chez les enfants rachitiques, malgré la grosseur de leur tête; en effet un pareil développement s'observe aussi chez d'autres enfants attachés sur le lit par un mal quelconque et conversant constamment avec des personnes âgées et intelligentes, tandis que la fréquentation d'enfants enjoués, du même âge, leur est interdite. Il faut ajouter à cela que le contraste entre l'immobilité physique et le développement intellectuel fait paraître ce dernier plus avancé qu'il ne l'est en réalité, et que les enfants qui ne savent pas courir dans la troisième année sont généralement pris pour plus jeunes qu'ils ne sont. — Si la maladie tend à la guérison, cela se trahit d'abord par la diminution de la maigreur, souvent excessive. La peau qui ballottait auparavant est de nouveau remplie par les membres, la face vieille et ridée redevient polie, l'abdomen proéminant perd de son ampleur. Peu à peu les enfants commencent à s'asseoir dans leur lit et à s'occuper de leurs jouets. Mais c'est précisément à ce moment qu'ils sont menacés d'incurvations des extrémités supérieures et inférieures des vertèbres et par cela même de déviations permanentes du

rachis. De même aussi c'est précisément au début de la convalescence, quand les enfants essayent trop tôt de se lever et de courir dans la chambre en prenant un point d'appui aux meubles, que l'on observe le plus souvent des courbures et des fractures incomplètes des extrémités. — Lorsque le rachitisme survient chez des enfants plus âgés, le tableau de la maladie diffère sous plusieurs rapports de celui que nous venons de tracer. Chez eux il n'arrive nullement que les symptômes d'un catarrhe chronique de l'intestin et d'un amaigrissement général précèdent ceux du rachitisme. Les enfants ont souvent une digestion apparemment normale et paraissent bien nourris au moment où la maladie se déclare. Ils ne ressentent pas non plus ces douleurs, provoquées chez les enfants plus petits par tous les mouvements actifs et passifs. C'est seulement en faisant un faux pas qu'ils accusent des douleurs, et ils se fatiguent au moindre effort. Enfin lorsque les enfants sont atteints de rachitisme dans la seconde ou la troisième année ou même plus tard, les côtes et le rachis restent d'ordinaire indemnes au commencement et les difformités se présentent d'abord aux extrémités. C'est là qu'on observe ces courbures et ces ruptures incomplètes dont la direction n'est pas toujours la même. Tantôt ces fausses directions ne font qu'exagérer les courbures naturelles, tantôt elles vont en sens opposé ; et ce sont là des différences dont la cause ne peut ordinairement pas être constatée. Il n'est pas rare que les cuisses soient déjetées en dehors et les jambes en dedans. La marche devient lourde et vacillante. Il se passe ordinairement un temps assez long, quelquefois bien des années, avant que la maladie ait envahi tout le squelette. En même temps on remarque assez fréquemment, mais pas si souvent que cela a été prétendu par Guérin, que ce progrès se fait avec une certaine régularité, que le mal envahit d'abord les jambes, puis les cuisses, plus tard les avant-bras, les bras et à la fin les os du tronc. — Même si l'on parvient de bonne heure à enrayer la maladie, la taille carrée, la conformation grossière des membres et les courbures légères qui persistent surtout aux extrémités inférieures, rappellent pendant la vie entière le rachitisme de l'enfance ; dans les cas graves, des déviations et des raccourcissements très-disgracieux et souvent très-préjudiciables pour les fonctions du corps persistent après la maladie.

§ 4. — Traitement.

Dans les cas où le rachitisme procède d'un catarrhe chronique de l'intestin et d'une pédatrophie, l'*indication causale* réclame les moyens indiqués précédemment (vol. Ier). A cette occasion nous avons fait ressortir la difficulté que l'on éprouve à interrompre le cours de ces décompositions qui provoquent la diarrhée, et la circonstance, que souvent nous ne réussissons pas ou qu'au moins nous ne réussissons que tard à combattre ces diarrhées, doit être considérée par nous comme la cause principale des résultats souvent si lents et si incomplets obtenus dans le traitement du rachitisme. Si l'on parvient de

bonne heure à guérir complétement le catarrhe de l'intestin et à améliorer la nutrition, les phénomènes rachitiques disparaissent à leur tour, presque constamment, en peu de temps, car ces phénomènes se sont développés sous l'influence de ces troubles de la nutrition, et les enfants restent épargnés des conséquences permanentes du rachitisme, si la maladie a été promptement reconnue. Dans le traitement des diarrhées par fermentation compliquées de rachitisme, on tient généralement compte de la faible proportion des sels calcaires venant se déposer dans les tissus ostéoïdes, et l'on préfère, parmi les absorbants employés, le carbonate de chaux, sous la forme d'écailles d'huîtres préparées, aux carbonates de soude et de potasse employés dans d'autres circonstances. — Dans les cas où le rachitisme se déclare, sans que nous puissions signaler, comme cause de la maladie, un catarrhe chronique de l'intestin ou une autre anomalie de la nutrition, nous sommes hors d'état de satisfaire à l'indication causale.

On ne répond pas à l'*indication morbide* en administrant du carbonate et du phosphate de chaux; car l'absence des sels de chaux dans les os n'est pas l'anomalie essentielle du rachitisme. Aussitôt que le trouble de la nutrition dans les cartilages épiphysaires et dans le périoste est arrivé à sa fin, l'ossification des végétations ne tarde pas à se faire et devient au contraire assez souvent trop prononcée dans les cas même où le corps ne reçoit d'autres matériaux d'ossification que les sels calcaires introduits avec les aliments ordinaires. Les amers et les toniques ainsi que la garance n'ont pas répondu aux espérances que la théorie avait fondées sur leur emploi, et ils ont cédé la place à l'huile de foie de morue, qui rend les services les plus éclatants dans tous les cas où elle est supportée, et c'est ce qui arrive heureusement le plus souvent. Nous ignorons quelles sont les propriétés de l'huile de foie de morue, sur lesquelles se fonde son efficacité, presque spécifique, contre le rachitisme. Les bains salins exercent également une influence évidemment favorable sur la marche du rachitisme et méritent d'être employés surtout dans les cas où des enfants rachitiques sont assez bien nourris ou même pourvus d'un certain embonpoint. Le régime qui a cours dans le traitement de la scrofulose et qui consiste dans une nourriture principalement animale, avec défense de manger beaucoup de substances végétales, ce régime est également d'une grande importance lorsqu'il s'agit de traiter avec succès le rachitisme. Avant tout nous devons recommander d'administrer deux fois par jour de petites portions de viande de bœuf crue et râpée; on y ajoutera chaque fois une cuillerée à café de vin de Malaga ou de Tokay. Enfin on aura soin que les enfants ne séjournent pas dans des appartements humides et mal aérés, et on leur fera respirer l'air frais autant que possible.

La tâche de l'*indication symptomatique* est de prévenir autant que possible la déformation des os et de redresser celle qui déjà existe. Le premier but est plus facile à atteindre que le second; les mesures par lesquelles on peut y arriver consistent, d'après ce que nous avons dit de l'origine des courbures et

des fractures incomplètes, à préserver les os mous et incapables de résistance, de la pression exercée par le poids du corps, des fortes contractions musculaires et des violences provenant du dehors. Les enfants rachitiques ne doivent pas être couchés sur un lit de plume, mais sur un matelas. Les matériaux qui doivent entrer dans la confection de ce matelas n'ont pas une grande importance ; ce qui importe avant tout c'est qu'il soit fait avec soin, qu'il soit rembourré d'une manière égale et que le niveau de la surface soit partout le même. Des oreillers élevés doivent être défendus. Les petits enfants seront portés à l'air dans un panier long et plat, les enfants plus âgés seront conduits dehors dans une bonne voiture commode, pourvue d'un matelas. Il faut défendre sévèrement qu'on laisse les enfants longtemps assis dans leur lit, tant que les os ne sont pas consolidés, ce qu'il faut défendre plus sévèrement encore, c'est qu'ils se lèvent trop tôt et qu'ils courent sur leurs petites jambes flexibles et fragiles. Si malgré cela les déformations se sont produites, on fait bien de les confier à un établissement orthopédique digne de confiance, c'est-à-dire à un établissement dont les succès réels correspondent jusqu'à un certain point à la fin du traitement aux promesses faites avant le traitement et aux rapports favorables adressés aux parents pendant sa durée. Les établissements dans lesquels on ne suit pas exclusivement et avec une prédilection particulière telle ou telle direction moderne et dans lesquels toutes les ressources de l'orthopédie sont mises à profit, dans lesquels surtout l'état général des malades est pris en sérieuse considération, méritent évidemment la préférence sur tous les autres.

CHAPITRE VII.

OSTÉOMALACIE (1).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans l'ostéomalacie, les os, durs auparavant, deviennent mous parce que les sels calcaires auxquels ils devaient leur dureté sont dissous et résorbés. Cette définition de l'ostéomalacie suffit déjà pour faire ressortir la différence qui existe entre elle et le rachitisme dans lequel les sels calcaires, au lieu de quitter les os comme dans l'ostéomalacie, n'y ont au contraire jamais péné-

(1) Il existe, chez les vieillards, une affection osseuse très-voisine de l'ostéomalacie, qui consiste dans la friabilité des os. Ainsi, les côtes peuvent être altérées de telle sorte qu'il suffise d'une pression modérée sur l'une d'elles pour la briser ou plutôt pour la couder, car alors le périoste n'est pas déchiré. Les vertèbres, les os longs eux-mêmes sont tellement mous qu'on peut les couper avec le scalpel. Certaines des malades de la Salpêtrière, où MM. Vulpian et Charcot ont pu étudier cet état des os, présentaient des fractures anciennes et consolidées, ou récentes, à presque toutes les côtes. C'est cet état

tré. — Les causes premières de cette dissolution et de cette résorption des sels calcaires sont obscures. L'hypothèse en vertu de laquelle le phénomène serait dû à la production d'un acide dans le tissu des os, acide qui dissoudrait le phosphate de chaux, est réfutée par Virchow qui trouva dans la gélatine écoulée d'os frais atteints d'ostéomalcie, une réaction fortement alcaline. L'opinion de Virchow, d'après laquelle l'ostéomalacie devrait peut-être se rattacher aux inflammations parenchymateuses qui ne produisent aucun exsudat interstitiel et dans lesquelles les troubles inflammatoires de la nutrition se passent dans les éléments constituant l'organe malade, cette opinion paraît plausible sous bien des rapports. La raréfaction, l'état poreux, spongieux ou aréolaire, des os frappés d'ostéomalacie, modifications qui ressemblent entièrement à celles que l'on observe dans les os atteints d'une ostéite prononcée, la fréquence de l'affection dans l'état puerpéral, son point de départ ordinaire du bassin plus ou moins froissé pendant l'accouchement, enfin les vives douleurs qui accompagnent l'ostéomalacie, voilà des raisons qui rendent très-probable la nature inflammatoire de la maladie. — L'ostéomalacie est une affection rare; on l'a observée jusqu'à présent presque exclusivement chez les femmes. Les causes déterminantes sont inconnues; tout ce que nous en savons, c'est que les premiers symptômes s'aperçoivent dans la plupart des cas quelque temps après une couche, en sorte que la grossesse, l'accouchement ou l'état puerpéral jouent sans doute un rôle important dans l'étiologie de l'ostéomalacie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les os frappés d'ostéomalacie présentent un très-haut degré d'ostéoporose; dans la substance spongieuse le tissu trabéculaire devient rare et disparaît, les espaces médullaires, par conséquent, se réunissent, et contribuent dans les os creux à agrandir la cavité médullaire; même dans la substance corticale compacte, les canaux vasculaires s'agrandissent, forment des aréoles qui se réunissent et transforment aussi la substance corticale en un tissu spongieux

des os qui cause les rétrécissements et les déformations de la poitrine, ainsi que les courbures du rachis chez les vieillards.

Au point de vue anatomique, il consiste dans une raréfaction du tissu osseux et dans la production de moelle rouge, très-abondante, remplissant les espaces médullaires augmentés. Cette moelle renferme des médullocelles comme élément prédominant, et un tissu conjonctif fibrillaire avec des noyaux ovoïdes. La proportion de graisse y est manifestement diminuée.

Tandis que les côtes sont amincies dans cette maladie, les os plats, ceux du crâne et du bassin sont au contraire quelquefois considérablement épaissis et remplis aussi de moelle rouge, mais cet épaississement coïncide avec une friabilité plus grande qu'à l'état normal, parce que les trabécules osseuses sont amincies, et les cavités médullaires agrandies. (V. C.)

à larges mailles. Dans les degrés les plus élevés de la maladie, l'os mou, flexible, facile à inciser, ne consiste finalement qu'en périoste et en moelle parcourue par quelques rares et fines trabécules osseuses. La moelle, dans les cas récents, est d'une couleur rouge brun ; dans les périodes ultérieures, elle est jaune et très-riche en graisse. — Il y a des cas d'ostéomalacie dans lesquels la maladie reste limitée à quelques os isolés, surtout aux os du bassin et de la colonne vertébrale ; dans d'autres cas, le mal envahit presque tout le squelette, mais épargue, même alors, presque toujours le crâne. — La mollesse et la flexibilité des os font naître dans l'ostéomalacie des déformations du tronc et des membres qui parfois atteignent un degré très-élevé et véritablement horrible. Sous l'influence du poids de la tête, la partie cervicale du rachis est quelquefois pliée en angle ; la déformation souvent très-considérable de la partie dorsale et des côtes peut non-seulement beaucoup altérer la configuration du thorax, mais encore notablement diminuer sa capacité. Le bassin est presque toujours comprimé latéralement par les cuisses et souvent à un tel point que les branches horizontales du pubis se touchent et proéminent sous forme de bec. Le sacrum à son tour proémine ordinairement dans l'intérieur de la cavité pelvienne. Les déformations des extrémités arrivent, dans quelques cas, à un degré tel que finalement les pieds sont dirigés en haut. Enfin la diminution que l'on observe constamment dans la taille a été parfois tellement considérable, que des femmes d'une stature imposante étaient réduites pendant leur maladie aux proportions de misérables naines.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les premiers symptômes de l'ostéomalacie consistent en douleurs térébrantes et lancinantes dont les malades elles-mêmes placent souvent le siége dans les os. Le repos rend ces douleurs plus supportables, le mouvement les exaspère. Dans quelques cas ces douleurs, que l'on confond généralement au commencement avec les douleurs rhumatismales, sont accompagnées d'une fièvre rémittente ou intermittente. Dans l'urine des malades il se dépose, d'après plusieurs observations, des sédiments abondants de phosphate de chaux ; dans les cas où ces sédiments font défaut, on a souvent trouvé, après la mort, des calculs rénaux, composés de phosphate de chaux. De même aussi on prétend que les glandes salivaires et les glandes de la peau sécrètent des sels calcaires. Peu à peu la marche devient incertaine et vacillante, et après un certain temps tout mouvement devient tellement douloureux que la majorité des malades craignent de quitter le lit. A ces douleurs s'ajoutent les torsions et déformations du tronc et des membres dont il a été question plus haut et qui se combinent et se modifient de la manière la plus variée, souvent sous l'influence de causes purement accidentelles. Quelquefois l'état satisfaisant de la nutrition offre pendant longtemps un singulier contraste avec les douleurs et les difformi-

tés. Dans d'autres cas au contraire, l'état général s'altère de bonne heure et les malades présentent un aspect cachectique et misérable. L'ostéomalacie, dans aucun des cas connus jusqu'à présent, ne s'est terminée par la guérison (1); mais le plus souvent la mort n'est survenue qu'après des souffrances de plusieurs années, par suite d'épuisement ou de troubles apportés à la respiration et à la circulation.

§ 4. — Traitement.

Les remèdes théoriquement préconisés contre l'ostéomalacie, tels que le calomel associé à l'opium, l'acide phosphorique, l'eau de chaux, l'huile de foie de morue, le fer, n'ont pas reçu la sanction de la pratique, et nous sommes jusqu'à présent, en face de cette maladie incurable, exclusivement réduits à prévenir les difformités trop considérables.

CHAPITRE VIII.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE, ATROPHIE MUSCULAIRE GRAISSEUSE PROGRESSIVE, PARALYSIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE ATROPHIQUE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les opinions ont été divisées sur la question de savoir, si, dans l'atrophie musculaire progressive, il s'agit d'une maladie des racines des nerfs avec atrophie consécutive des muscles paralysés ou d'une maladie primitive des muscles. Ce différend avait principalement sa source dans ce fait que certains observateurs avaient trouvé, à l'autopsie d'individus morts d'atrophie musculaire progressive, des modifications anatomiques palpables dans les racines antérieures des nerfs spinaux, tandis que d'autres observateurs n'avaient rien pu trouver de semblable, ni dans les organes centraux ni dans les nerfs périphériques. Il n'est donc pas improbable que, jusque dans ces derniers temps, on avait réuni sous le nom commun d'atrophie musculaire progressive des formes morbides qui, tout en offrant certains points de ressemblance extérieure, n'en devaient pas moins être séparées parce qu'elles étaient d'origine différente. Mais depuis que l'on est presque généralement tombé d'accord sur ce fait, que la persistance de l'excitabilité dans les muscles atrophiés, tant que des éléments musculaires y sont encore renfermés, doit compter pour le signe pathognomonique de l'atrophie musculaire progressive, cette divergence d'opi-

(1) Cette proposition nous semble trop absolue ; on peut encore voir à la Salpêtrière une femme dont l'observation est relatée dans tous les travaux sur l'ostéomalacie, et qui jouit maintenant d'une très-bonne santé. (V. C.)

nions a cessé d'exister, et le jugement sur la nature de la maladie a été prononcé dans un sens favorable aux auteurs qui considèrent l'atrophie musculaire progressive comme une maladie primitive des muscles. En effet, comme nous l'avons fait voir antérieurement, à chaque dégénérescence des nerfs périphériques, l'excitabilité de ces nerfs s'éteint de très-bonne heure, et comme les nerfs à partir de l'endroit où ils sortent de la moelle ou du cerveau sont périphériques à ce point de vue, l'atrophie musculaire progressive, dans laquelle les nerfs et les muscles conservent leur excitabilité jusqu'à ce que le muscle n'existe plus, ne peut absolument pas dépendre d'une dégénérescence des racines antérieures des nerfs spinaux. On comprendrait plutôt encore, vu la persistance de l'excitabilité contractile des muscles en voie de dégénérescence, que la maladie consistât en une affection centrale bornée à de petits foyers dans le cerveau ou la moelle épinière; toutefois cette opinion a trouvé également sa réfutation dans le degré de l'atrophie qui, dans aucune autre paralysie cérébrale ou spinale, ne se développe avec une rapidité et une intensité aussi remarquables. La statistique des observations connues jusqu'à présent nous apprend que l'atrophie musculaire progressive appartient à tous les rangs de la société, qu'elle frappe plus souvent les hommes que les femmes, que la prédisposition pour cette maladie est innée dans un grand nombre de cas, enfin que l'atrophie quelquefois se développe évidemment après des efforts musculaires extraordinaires, d'autres fois après des refroidissements, mais que le plus souvent on ne peut constater aucune cause occasionnelle.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les faisceaux musculaires atrophiés ont non-seulement considérablement diminué de volume, mais paraissent encore pâles et tirant sur le jaune. Dans des cas encore quelque peu récents on trouve, dans le même muscle, des faisceaux atrophiés et dégénérés à côté d'autres qui ont conservé leur volume et leur aspect normal; par contre dans les périodes ultérieures de la maladie, l'atrophie et la dégénérescence graisseuse sont souvent étendues à tout le muscle. A l'examen microscopique on reconnaît que le processus débute par la pâleur des fibrilles musculaires et la disparition de leurs stries transversales, que plus tard des gouttes de graisse très-fines se manifestent dans le centre des fibrilles, et qu'enfin, après la destruction des fibrilles, le sarcolemme vide s'affaisse et ne renferme que par-ci par-là des gouttelettes isolées de graisse.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le premier symptôme de l'atrophie musculaire progressive est un sentiment de faiblesse, non accompagné de douleur ou d'autr malaise, dans quelques muscles ou dans quelques groupes musculaires; ce sentiment de faiblesse

coïncide avec un amaigrissement visible et de plus en plus considérable des muscles affectés. Les muscles ne deviennent pas tous avec une égale fréquence le point de départ de la maladie; dans la plupart des cas on voit le mal s'emparer d'abord des muscles d'une main ou d'une épaule, quelquefois aussi des muscles du cou et de la nuque, rarement de ceux de la face. La force et le volume des muscles qui, dans les périodes ultérieures de la maladie, continuent de diminuer progressivement, finissent par être tellement réduits que les mouvements à exécuter par les muscles malades deviennent complétement impossibles ou ne peuvent plus être exécutés que d'une manière tout à fait incomplète et rudimentaire, et qu'aux endroits où se dessinait autrefois la portion charnue d'un muscle on remarque une surface plane ou même un enfoncement. Ce qui frappe le plus, c'est la disparition de l'éminence thénar, l'enfoncement des espaces interosseux du métacarpe, l'aplatissement de l'épaule, enfin, en cas de disparition des muscles du cou et de la nuque, la saillie des apophyses épineuses de la colonne vertébrale. Dans les muscles faibles et atrophiés, on remarque constamment, surtout quand on souffle sur la peau qui les recouvre ou qu'on l'expose autrement à l'action momentanée du froid, un frémissement fibrillaire particulier qui reste sans influence sur les points d'insertion des muscles et qui, par conséquent, ne saurait provoquer aucun mouvement dans les articulations correspondantes. Ordinairement on admet que l'excitabilité des nerfs sensibles de la peau est restée intacte et qu'il n'y a de diminué que celle des nerfs musculaires sensibles (la sensibilité électro-musculaire des électro-thérapeutistes); cependant j'ai observé deux cas que tous les autres symptômes tendraient à faire rentrer dans l'atrophie musculaire progressive, et dans lesquels l'excitabilité des nerfs cutanés était fortement affaiblie. Un symptôme très-essentiel et pathognomonique même, c'est la manière dont les muscles malades et les nerfs moteurs qui y pénètrent se comportent à l'égard du courant induit; seulement alors que le muscle a disparu complétement on ne réussit plus à y provoquer des contractions; jusqu'à ce moment on peut y faire naître des contractions dont l'énergie est en proportion avec la quantité de substance musculaire encore présente et avec la force du courant. Dans quelques cas, l'atrophie musculaire progressive ne s'étend pas au delà de certaines régions du corps; dans d'autres, elle envahit successivement la plus grande partie de tous les muscles pourvus de nerfs cérébro spinaux, mais épargne toujours les muscles du cœur, du tube gastro-intestinal et de la vessie. Cette dernière forme est une maladie affreuse; les individus qui en sont atteints perdent pendant son évolution l'usage d'un membre après l'autre, et cependant ils conservent l'appétit, leur digestion se fait régulièrement, leurs sens restent intacts, les fonctions psychiques s'accomplissent d'une manière si parfaite, que les malades comprennent l'immensité de leur malheur et savent en mesurer les progrès. Dans les cas avancés les malades ne sont plus en état de marcher ni de changer de position; on est forcé de leur porter les aliments à la bouche; car

leurs bras pendent inertes et inutiles le long du corps, le jeu de la physionomie a cessé, la salive coule hors de la bouche, la parole est devenue indistincte, la langue n'est plus en état de pousser dans le pharynx le bol alimentaire introduit dans la bouche. Enfin, après des années de souffrance, les malades périssent parce que les muscles qui fonctionnent dans la déglutition et dans la respiration finissent par s'atrophier et par refuser à leur tour le service. Une maladie intercurrente des voies respiratoires, peut-être en elle-même insignifiante, est dangereuse pour ces malades et hâte ordinairement leur fin, parce que la paralysie des muscles abdominaux les met dans l'impossibilité d'éloigner par la toux les mucosités accumulées dans les bronches.

§ 4. — Traitement.

La forme de l'atrophie musculaire progressive qui ordinairement prend naissance après des efforts exagérés et qui reste bornée à quelques régions du corps, est assez souvent arrêtée dans ses progrès par l'emploi méthodique du courant d'induction, et ce moyen peut même améliorer la nutrition des muscles atrophiés. Mais il faut une grande persévérance et une patience infatigable pour atteindre ce but. L'autre forme de la maladie, celle dans laquelle les muscles sont envahis successivement les uns après les autres, a résisté jusqu'à présent à tous les moyens employés pour la combattre, même la faradisation méthodique.

(1) Plusieurs auteurs, MM. Duchenne (de Boulogne), Schutzenberger, Jaksch, Berend, Eulenburg et Conheim, Oppolzer, Griensinger, etc., ont depuis un certain nombre d'années publié des observations sur une affection musculaire qui mérite de prendre place ici, la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique. Elle est caractérisée : 1° par un affaiblissement des mouvements siégeant habituellement au début dans les muscles moteurs des extrémités inférieures et dans les spinaux lombaires, s'étendant progressivement aux membres supérieurs ; 2° par l'augmentation du volume de quelques-uns ou de presque tous les muscles paralysés. Les individus qui en sont atteints sont surtout remarquables par une attitude toute spéciale. Des enfants, par exemple, qui sont bâtis au premier abord comme de petits athlètes, avec des muscles énormes, surtout les muscles du mollet, ont précisément ces muscles affaiblis, sont obligés d'écarter les jambes pour assurer la station, se balancent latéralement pendant la marche, présentent une ensellure très-prononcée de la région lombaire pendant la marche et la station. Ces lésions paraissent consister dans un développement exagéré du tissu cellulo-adipeux des muscles avec atrophie des fibres musculaires. (V.C.)

MALADIES CONSTITUTIONNELLES [1].

J'ai donné le nom de *maladies constitutionnelles* aux maladies qui feront l'objet des sections suivantes, pour les distinguer des *maladies* des *organes*, décrites jusqu'à présent, et j'ai choisi ce nom parce qu'il me semble mériter, à raison de sa signification plus générale, la préférence sur celui de dyscrasies et de cachexies ou de maladies du sang, nom que je voulais d'abord donner à ces affections. — Je traiterai d'abord les *maladies infectieuses aiguës*, ensuite les *maladies infectieuses chroniques* et finalement les *anomalies générales de la nutrition indépendantes de toute infection*, et je m'astreindrai à ne parler que des formes morbides qui se présentent dans nos contrées. Quant aux maladies exotiques, que je ne connais pas pour les avoir observées personnellement et que je n'aurais pu décrire que d'après les ouvrages d'autres auteurs, je renvoie le lecteur aux excellents travaux de Griesinger et de Hirsch qui contiennent un exposé aussi concis que complet de ces maladies.

(1) Niemeyer emploie ici le mot de maladies constitutionnelles dans un sens tout différent de l'acception que lui prêtent en France un certain nombre de médecins. Ainsi M. Bazin appelle maladies constitutionnelles, la scrofule, la syphilis, l'arthritis et la dartre, confondant ici dans un même groupe une maladie inoculable avec d'autres qui ne le sont pas, et ressuscitant de leur belle mort, pour leur donner en pathologie la plus belle place, des idées médicales ensevelies à tout jamais par les progrès de la médecine. Le groupe de maladies dartreuses ou herpétiques admis par M. Bazin est en effet un assemblage incohérent de maladies cutanées dont la cause nous échappe, et il est d'ailleurs très-diversement délimité par les médecins (MM. Hardy, Pidoux, etc.) qui lui donnent le même nom. Il en est de même du groupe de maladies réunis sous l'étiquette commune d'arthritis qui a le tort de rapprocher des affections essentiellement distinctes au point de vue anatomique et étiologique, telles que la goutte, le rhumatisme, les hémorrhoïdes, les varices, les migraines, certaines maladies de peau, etc. ; l'arthritis de M. Bazin ne ressemble pas, du reste, à l'arthritis admise par MM. Pidoux, Cazalis, etc., qui font usage du même terme. Dans toutes ces tentatives de rapprochement des maladies les unes avec les autres pour les réunir par un lien étiologique commun, on s'éloigne de l'observation positive : une large part est faite à l'interprétation personnelle de chaque observateur, ainsi que le démontre la diversité même des résultats de ces classifications étiologiques. C'est un langage conventionnel, arbitraire ; aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que les médecins allemands donnent le nom de maladies constitutionnelles aux fièvres éruptives, à la fièvre typhoïde, etc., qui sont en effet, et avant tout, des maladies générales. V. C.

PREMIÈRE SECTION.

MALADIES INFECTIEUSES (1) AIGUES.

CHAPITRE PREMIER.

ROUGEOLE, MORBILI, RUBEOLA.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La rougeole est une maladie purement contagieuse. Il paraît hors de doute que jamais un homme n'est atteint de rougeole sans que la maladie lui ait été communiquée par un individu atteint lui-même de rougeole. On objecte à cette manière de voir que la rougeole ne pouvait pas à sa *première* manifestation avoir été propagée par une contagion, attendu qu'à cette époque il n'existait pas d'individu atteint de rougeole qui pût en infecter d'autres, et l'on en est venu à conclure que la rougeole, ayant eu un caractère autochthone, dans le principe, il n'y avait pas de raison pour contester aujourd'hui le renouvellement d'un développement autochthone de cette maladie. Ce sont là des raisonnements oiseux. Nous ne savons rien sur l'origine de la rougeole, et le fait, que l'on peut constater partout où il est possible de poursuivre la propagation d'une maladie depuis son invasion, à savoir, que jamais la rougeole ne se présente sans importation préalable, ce fait nous permet d'inférer

(1) La compréhension du mode d'action des miasmes et des virus dans les maladies infectieuses et virulentes est facilitée par l'hypothèse suivante, faite par M. le professeur Robin sur ce sujet. Les virus et les miasmes agissent à la manière des substances albuminoïdes en décomposition cadavérique. Celles-ci ont en effet subi des modifications isomériques telles, que par une simple action de contact, elles déterminent dans les substances animales saines une altération analogue qui se produit de proche en proche autour du point primitivement touché. Les miasmes et les virus sont des substances albuminoïdes décomposées et qui ne sont assimilables à aucun des corps simples (fibrine, albumine, etc.) qui entrent dans le groupe des corps protéiques. Ces miasmes et virus agissent comme les matières azotées en décomposition, sur les muqueuses (celle du poumon notamment) et sur la peau; elles produisent par une action de contact (catalytique) une altération qui reproduit dans les parties saines l'état particulier de décomposition où elles sont, et cela de proche en proche. Elles déterminent une modification isomérique des corps albumineux des solides et des liquides qui s'effectue peu, pendant la période dite d'incubation, et qui précède elle même les symptômes divers, variables

que dans les cas même où la preuve de ce mode d'origine ne peut être fournie, les choses doivent se passer de la même manière. Il n'en est pas autrement de la syphilis; nous savons qu'aujourd'hui cette maladie ne peut être propagée que par contagion; la question de savoir comment la première syphilis a pris naissance est en dehors du cercle des recherches scientifiques. — La substance infectante qui produit la rougeole, le virus rubéolique, n'a pu être constatée ni chimiquement ni microscopiquement. Nous ne savons même pas exactement si ce virus consiste en une substance organisée ou non organisée, et l'hypothèse que la contagion dépend de la transmission de petits êtres organisés, végétaux ou animaux, jusqu'à ce jour inaccessibles à nos moyens d'investigation, ne mérite la préférence sur toutes les autres hypothèses que pour cette seule raison qu'elle concorde mieux avec les faits. Nous nous contenterons de citer seulement quelques-unes des raisons sur lesquelles on a appuyé cette hypothèse. Le temps de l'incubation, c'est-à-dire les jours ou les semaines qui s'écoulent entre la contagion et l'invasion de la maladie, semble prouver que ce n'est pas une substance nuisible à l'organisme par ses propriétés physiques ou chimiques qui forme l'élément contagieux. Si une substance de cette nature se transmettait d'un organisme à l'autre, ses effets fâcheux se déclareraient, sinon immédiatement au moins après peu de jours, et le corps infecté ne pourrait rester huit ou quinze jours libre de tout signe de ces troubles qui ensuite éclatent subitement avec une si grande violence. Si ce sont au contraire des organismes microscopiques qui se transmettent d'un individu atteint de rougeole à un individu sain pour l'infecter, alors la période d'incubation est bien plus facile à concevoir; car il est naturel d'admettre que ces organismes se transmettent en trop petit nombre pour porter préjudice au corps infecté, mais qu'ils se multiplient dans celui-ci et ne manifestent leur influence fâcheuse qu'immédiatement après que cette multiplication qui exige un temps régulier, le temps de l'incubation, s'est accomplie. L'argument le

avec chaque miasme et virus, qui se manifestent bientôt. C'est de cette façon qu'agissent, d'après M. Robin, pour se communiquer aux organismes sains, les miasmes des fièvres éruptives, des fièvres intermittentes, du choléra, de l'érysipèle, etc., et les virus particuliers de la variole, de la morve, de la syphilis, etc.

Des expériences fort intéressantes ont été faites cette année par M. Chauveau sur le pus de la vaccine et sur le mode d'inoculation, d'où il résulte que l'agent virulent du pus vaccinal consiste dans de petits corpuscules solides analogues à des sporules de champignon. Keber, Hallier, Schurtz, etc., ont poursuivi des recherches dans la même voie sur tous les virus en s'efforçant d'y voir des particules végétales qui puissent, par leur germination dans l'économie où ils s'introduisent, expliquer les maladies contagieuses et infectieuses. C'est ainsi que M. Hallier, en cultivant et faisant végéter les spores de la lymphe variolique du mouton, a toujours obtenu le même champignon; le même auteur a fait l'histoire naturelle complète du champignon du choléra. La science est engagée là dans une voie expérimentale féconde, mais dont les résultats ne sont pas encore du domaine de la certitude scientifique. V. C.

plus puissant à invoquer en faveur de l'existence d'un virus morbilleux organisé, c'est la reproduction de ce virus dans le corps du malade infecté. Ainsi, par exemple, dans l'épidémie observée par Panum sur les îles Faroër, un cas de rougeole importé eut pour effet d'abord d'infecter les parents du malade, qui eux-mêmes communiquèrent le mal à d'autres habitants de ces îles, et ainsi de suite dans sept mois, 6000 habitants sur 7782 gagnèrent la maladie. — Il est positif que le sang, les larmes, et le produit de sécrétion des voies aériennes sont les véhicules du contagium morbilleux; car les inoculations faites avec ces liquides eurent pour effet de faire éclater la maladie chez un grand nombre d'individus sains jusqu'alors. Mais comme la plupart des cas de rougeole s'observent sur des individus qui n'ont été en contact ni avec le sang ni avec les produits de sécrétion d'un sujet atteint de cette maladie, et qui ont simplement séjourné dans le voisinage d'un pareil individu, il est hors de doute que le contagium est également contenu dans les produits d'évaporation de la peau ou du poumon des personnes affectées de rougeole. Quelques observations fort concluantes de Panum ont établi que ce contagium contenu dans l'air peut être transporté, sans rien perdre de son activité, à de grandes distances et à travers les vents et les pluies par le corps et les vêtements d'individus sains qui ont séjourné dans le voisinage de personnes atteintes de rougeole et qui eux-mêmes sont restés exempts de la maladie. — La durée d'incubation est de douze à quatorze jours; dans quelques cas, surtout lorsque les individus infectés sont déjà atteints d'une autre maladie, cette durée paraît se prolonger davantage. — La question de savoir à quelle période la rougeole se communique doit être résolue, d'après les expériences recueillies jusqu'à ce jour, en ce sens qu'elle possède le caractère contagieux le plus prononcé pendant la durée de l'éruption, que probablement la contagion ne se fait pas pendant la période de desquamation, tandis que des faits nombreux prouvent que la maladie se communique pendant la période prodromale. L'opinion répandue dans le public que la rougeole se transmet surtout avec facilité pendant la desquamation, tient à ce que l'on n'a pas égard à la durée de l'incubation. L'enfant infecté par son frère ou sa sœur tombe effectivement malade pendant que l'autre se pèle, mais la contagion remonte à la période d'éruption ou peut-être plus haut, à la période prodromale. Ce qui prouve combien la maladie est contagieuse dans cette période, c'est l'énorme extension qu'elle prend dans les écoles. On veille très-attentivement à ce que les enfants dont la desquamation n'est pas achevée ou ceux qui présentent un exanthème suspect soient tenus éloignés de l'école, mais on souffre que des enfants atteints de coryza et de toux restent assis sur les bancs à côté d'enfants sains. Si les premiers pouvaient seuls communiquer la maladie, on ne s'expliquerait pas pourquoi pendant une épidémie régnante une école est souvent presque entièrement déserte, tandis que les enfants qui vont à une autre école restent épargnés. — La prédisposition à la rougeole est fort répandue. Presque tout le monde est atteint de la rougeole une fois dans le cours de la vie; mais presque toujours aussi cette

première atteinte suffit pour éteindre la prédisposition à une atteinte ultérieure. La maladie régnant assez souvent dans les contrées populeuses, la plupart des personnes gagnent la maladie dès leur enfance et ont par conséquent perdu la prédisposition à l'âge adulte. Ce n'est que dans ce sens que l'on peut appeler la rougeole une maladie de l'enfance; car dans les contrées isolées des communications et par conséquent rarement visitées par la rougeole, il est très-facile de reconnaître que les enfants ne sont pas plus sujets à cette maladie que les grandes personnes. L'épidémie de la rougeole susmentionnée, observée par Panum sur les îles Faroër, était la première depuis soixante-cinq ans qui se fut présentée sur ces îles isolées; aussi presque tous les habitants qui n'avaient pas dépassé l'âge de soixante-cinq ans ou qui n'avaient pas eu la maladie en pays étranger furent-ils atteints, qu'ils fussent jeunes ou âgés. Les enfants qui n'ont pas encore un an restent souvent épargnés dans les épidémies de rougeole; il en est de même des individus qui sont déjà arrivés à l'âge sénile proprement dit. Les maladies aiguës et chroniques pas plus que la grossesse et les couches ne mettent à l'abri de la rougeole; cependant, comme déjà nous l'avons fait pressentir plus haut, il n'est pas rare que la rougeole n'éclate qu'après une maladie aiguë, pendant la durée de laquelle la contagion a eu lieu, a terminé son évolution. — La rougeole se montre par epidémies plus ou moins vastes; l'extension de l'épidémie est surtout déterminée par le laps de temps qui s'est écoulé depuis le règne de la dernière épidémie et par le nombre d'individus non encore atteints, nombre qui dépend de ce laps de temps. Encore ce fait se trouve confirmé d'une manière très-évidente par l'épidémie des îles Faroër. Mais les conditions atmosphériques paraissent également exercer leur influence sur l'extension des épidémies, attendu que les épidémies de rougeole les plus nombreuses et les plus vastes tombent dans les mois d'hiver et d'automne ou dans les étés froids et humides. A une extension plus grande de la maladie correspond ordinairement une intensité plus grande des cas particuliers, et c'est pendant que l'épidémie est à son apogée que se présentent ordinairement les cas les plus malins.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'exanthème normal de la rougeole est dissipé après la mort, et il n'y a que les hémorrhagies dans le tissu du derme qui accompagnent parfois cet exanthème, dont on peut encore constater les traces sur le cadavre. Les modifications qui s'aperçoivent pendant la vie sur la peau des malades consistent en taches nombreuses, arrondies, de l'étendue d'une lentille, dépassant le niveau de la peau environnante et ayant leur centre occupé par une petite papule. Plusieurs taches se réunissent et deviennent confluentes en quelques endroits; il en résulte des plaques dont la forme approche de celle d'un croissant, dans d'autres endroits les taches restent isolées. Entre les taches la colo-

ration de la peau est normale; la peau de la face présente ordinairement une enflure œdémateuse modérée. D'après G. Simon, les papules qui couvrent les taches de rougeole ne sont pas dues à un gonflement des follicules pileux ou des glandes sébacées, tout en ayant de préférence leur siége aux endroits où les poils sortent de la peau, mais à une accumulation de petites quantités d'un exsudat inflammatoire dans des endroits circonscrits de la peau. — Quelquefois les taches de rougeole montrent une tendance extraordinaire à confluer (*morbilli confluentes*); toutefois, même dans ces cas, la rougeur diffuse ne devient pas uniforme, mais conserve un aspect inégal, tacheté. — Le fait d'une extravasation sanguine très-faible venant compliquer l'hypérémie dans la plupart des taches de rougeole qui durent depuis un certain temps, semble prouvé par cette circonstance que ces taches ne se décolorent que lentement et très-incomplétement sous la pression du doigt, et qu'après leur disparition la peau reste pour un certain temps colorée en brun sale aux endroits correspondants. Dans certains cas, les taches de rougeole se colorent d'un rouge sanguin foncé lorsque l'extravasat dans l'épaisseur du derme est plus abondant, et quelquefois même on aperçoit alors des pétéchies entre ces taches (rougeole pétéchiale, rougeole noire de Rayer).

Une grande partie des cas de mort survenus pendant la durée de la rougeole étant occasionnée par des complications de laryngite croupale, de bronchite ou de pneumonie, on trouve très-souvent dans les cadavres des individus morts de rougeole des lésions anatomiques appartenant aux inflammations que nous venons de nommer. Parmi celles-ci, un fait en quelque sorte caractéristique de la laryngite croupale, c'est qu'elle se distingue plus rarement que le croup primitif par des membranes cohérentes et que l'inflammation s'y rapproche plutôt de la forme diphthéritique, parce que l'exsudat est non-seulement étendu sur la surface libre de la muqueuse, mais en infiltre en partie le tissu et laisse des pertes de substance après lui s'il vient à s'éliminer. S'il n'y a pas eu de complications par des inflammations croupales, on trouve dans les voies aériennes les résidus d'un catarrhe interne souvent propagé jusque dans les alvéoles. Le sang ne montre pas de modifications caractéristiques; il est pauvre en fibrine comme dans les autres maladies infectieuses, liquide et foncé en couleur.

§ 3. — Symptômes et marche.

Pendant la durée de l'*incubation* tout signe d'infection manque. A l'incubation succède la première période de la rougeole, la *période des prodromes*. Cette période qui, dans des cas rares, débute par un frisson unique, plus souvent par une série de petits frissons répétés et qui est accompagnée par tous les symptômes d'un catarrhe intense et fébrile de la conjonctive et des voies aériennes, ne peut être reconnue que par le fait même d'une épidémie régnante; tant que l'on n'a pas appris qu'en ville ou dans les environs il s'est

présenté des cas de rougeole, le médecin même le plus expérimenté ne parviendra guère à reconnaître dans la fièvre catarrhale intense qu'il a devant les yeux la période prodromale d'une rougeole. Une fréquence augmentée du pouls, une perturbation générale, des douleurs dans la tête et dans les membres, de la dyspepsie, des nausées, des vomissements, un sommeil agité, des délires chez les enfants agités, voilà ce que l'on observe aussi dans le cours d'un catarrhe simple, dû à un refroidissement. Les phénomènes locaux montrent le plus souvent une intensité très-remarquable; les yeux brûlants et rougis sont affectés de photophobie et sont constamment baignés de larmes, le front est douloureux, le nez imperméable à l'air; il s'en écoule un produit de sécrétion limpide, salé, abondant; il survient un éternument reparaissant à de courts intervalles et durant quelquefois des nuits entières, sans interruption; dans quelques cas il y a des épistaxis, la voix s'enroue ordinairement, la toux fatigante et accompagnée d'irritation est rauque et aboyante; pendant la nuit la famille est souvent effrayée par les phénomènes déjà signalés du pseudo-croup (vol. Ier). L'affection catarrhale paraît ordinairement débuter par le nez et remonter vers la muqueuse des sinus frontaux et de la conjonctive, et descendre sur la muqueuse du larynx et de la trachée. — En général, la période prodromale, pendant laquelle les phénomènes que nous venons de décrire sont d'une intensité variable, dure trois jours; cependant il existe des cas dans lesquels elle se prolonge une semaine ou même plus, et d'autres où il n'en existe que des indices insignifiants qui passent facilement inaperçus. Même dans les épidémies malignes la fièvre qui précède l'éruption de l'exanthème atteint rarement ou jamais un degré suffisant pour menacer l'existence comme la fièvre d'éruption de la scarlatine. De même les phénomènes locaux de la période prodromale ne sont pour ainsi dire jamais dangereux quelque fatigants qu'ils soient et quels que soient les soucis qu'ils donnent aux parents, c'est là surtout le cas pour la toux à caractère croupal et les accès de dyspnée nocturne. Le vrai croup ne se présente guère à cette période.

La seconde période de la rougeole, la *période de l'éruption*, est ordinairement inaugurée par une exacerbation de la fièvre : la fréquence du pouls est augmentée, la température du corps s'élève, et quelquefois il survient des accès de convulsions. Puis apparaît l'exanthème déjà décrit, en commençant par la face, surtout aux environs de la bouche et des yeux; de là il se propage en descendant sur le cou et la poitrine; déjà, au bout de vingt-quatre heures, il est généralement parvenu jusqu'aux pieds, en sorte que le corps entier est couvert de taches de rougeole. Les émanations du malade ont à cette époque une odeur particulière dont la prétendue ressemblance avec l'odeur des oies fraîchement plumées n'a pas été constatée par moi. — Dans des cas rares, se distinguant ordinairement encore par d'autres anomalies, l'exanthème ne va pas en descendant de la face aux extrémités, mais se montre d'abord aux bras ou aux jambes et seulement plus tard à d'autres endroits. — Plus rarement encore il arrive que l'exanthème reste limité à telle ou telle

région du corps, ou que du moins il ne soit marqué aux autres endroits que par quelques taches isolées. A ces sortes de cas se rattache la rougeole sans exanthème (*morbilli sine exanthemate*), forme morbide qui évidemment est due à la contagion par le virus rubéolique, mais qui depuis le commencement jusqu'à la fin n'offre que les phénomènes d'une fièvre catarrhale extraordinairement intense, et sans aucun exanthème. — Enfin, nous devons citer des cas dans lesquels l'exanthème se manifeste avec une si grande lenteur que la période d'éruption n'est pas terminée dans vingt-quatre à trente-six heures, mais se prolonge jusqu'au troisième ou jusqu'au quatrième jour, dans ces cas les dernières taches de rougeole souvent ne se montrent qu'au moment où les premières pâlissent. — Pendant la durée de la période d'éruption les perturbations de l'état général, la fièvre et les phénomènes catarrhaux augmentent d'intensité et atteignent leur point culminant au moment où l'exanthème a pris sa plus grande extension, tandis que c'est une exception des plus rares que la rougeole prenne une issue mortelle pendant la période prodromale; une pareille issue est plus fréquente pendant la période d'éruption dans les épidémies malignes. La cause de la mort ne consiste ordinairement pas alors en une inflammation compliquant la rougeole, mais en une paralysie générale se développant plus ou moins promptement, et dans laquelle le pouls, auparavant plein et fort, devient petit et faible et en même temps excessivement fréquent, dans laquelle la température du corps s'élève à un degré extraordinaire, le sensorium se prend, la langue devient sèche et fendillée, et dans laquelle enfin les malades périssent dans un état d'extrême prostration. On désigne ordinairement la rougeole, lorsqu'une paralysie générale se développe pendant son évolution avec les symptômes susnommés, du nom de rougeole asthénique ou nerveuse, et du nom de rougeole septique lorsque les hémorrhagies dans la peau s'ajoutent à ces symptômes d'adynamie. D'après les observations faites jusqu'à présent, il n'est pas possible de décider avec certitude si l'adynamie et la paralysie qui se déclarent pendant la durée de la rougeole et des autres maladies infectieuses et qui donnent lieu aux formes asthéniques, nerveuses, typhoïdes et septiques de ces maladies, sont une conséquence directe de l'empoisonnement du sang, ou bien si elles dépendent de l'élévation excessive de température qui se produit à la suite de l'infection. Cette dernière hypothèse paraît confirmée par ce fait, que dans les maladies non dues à une infection le pouls devient également petit et faible lorsque la température du corps dépasse un certain niveau, et qu'alors il se manifeste des phénomènes nerveux ou typhoïdes identiques avec ceux qui s'observent dans le cours des maladies infectieuses; cette hypothèse s'appuie encore sur ce deuxième fait, que les médicaments qui abaissent la température du corps exercent une influence très-favorable sur ces phénomènes. Il y a lieu d'espérer que l'on approchera davantage, par des observations thermométriques, de la solution de ce problème si essentiel pour la thérapeutique. Les observations faites jusqu'à présent nous ont appris que la température du corps s'élève

plus haut dans le cours des maladies infectieuses que dans le cours de la plupart des autres maladies fébriles, surtout des inflammations franches, non compliquées. Il faut que l'on fasse des recherches ultérieures pour savoir si dans les formes typhoïdes et septiques de la rougeole et d'autres maladies infectieuses la température du corps atteint une élévation *excessive*, élévation par laquelle l'action du cœur est accélérée et en même temps affaiblie au delà de toute mesure, et qui, d'après les expériences physiologiques, devient incompatible avec la continuation de la vie. — Les cas dans lesquels la maladie, arrivée à la période d'éruption, devient dangereuse par l'adynamie et la paralysie, se présentent du reste presque exclusivement, comme cela a déjà été mentionné dans le cours d'épidémies de rougeoles malignes qui heureusement sont rares et s'effacent devant le grand nombre de cas dans lesquels la période d'éruption est facilement et heureusement traversée.

La *période d'état* (*stadium florescentiæ*) ne peut être nettement séparée de la période d'éruption, car dans la plupart des cas l'exanthème, au moment où son éruption est terminée, est déjà arrivé à son plus grand développement et commence ordinairement à pâlir lentement dès les premières vingt-quatre heures. La fièvre qui était arrivée à sa plus grande intensité au moment où l'éruption était terminée, se modère le plus souvent pendant la période d'état et se perd complétement, en sorte que les parents ont beaucoup de peine à retenir au lit les petits patients encore couverts de taches rouges, se sentant alors parfois fort à leur aise et ayant déjà repris leur pétulance. Les phénomènes catarrhaux persistent, il est vrai, le plus souvent dans la période d'état, mais leur intensité est beaucoup diminuée; la photophobie est devenue plus faible, le produit de la sécrétion nasale plus rare et plus épais, l'éternument devient moins fréquent, la voix n'est plus si rauque, la toux semble plus dégagée, les enfants d'un certain âge, qui n'avalent pas les crachats, rejettent des amas plus ou moins grands de matières muco-purulentes (*sputa cocta*). Le troisième ou le quatrième jour après l'éruption, les taches de rougeole, surtout celles qui ont pris naissance les premières, sont ordinairement déjà devenues bien plus pâles ou ont déjà disparu, et aux jours suivants celles qui ont pris naissance plus tard pâlissent de même et se perdent, laissant ordinairement à leur suite une place jaune clair qui persiste plus ou moins longtemps. — Dans la plupart des épidémies de rougeole, la période d'état suit chez presque tous les malades la marche que nous venons d'indiquer, sauf quelques légères modifications, et pour cette raison les cas dans lesquels cette marche normale n'a subi aucun changement essentiel et dans lesquels également la période prodromale et la période d'éruption ne sont accompagnées d'aucun phénomène extraordinaire, ont reçu le nom de *rougeole vulgaire simple* ou *éréthique*. — Dans quelques cas que l'on est convenu d'appeler *rougeole inflammatoire* ou *synochale*, les taches ordinairement très-serrées les unes contre les autres et confluentes en beaucoup d'endroits, après avoir fait éruption au milieu de symptômes tumultueux, ne pâlissent pas dès les premières vingt-quatre heures,

mais deviennent plus foncées au bout de ce temps et restent visibles sur la peau pendant cinq à six jours. Quelquefois alors l'exanthème prend une couleur violette ou bleuâtre et ne disparaît pas sous la pression des doigts, phénomène qui dérive d'une déchirure partielle des capillaires engorgés et qui trouve son analogie dans les hémorrhagies qui se présentent encore dans d'autres troubles de la nutrition. La justesse de cette manière de voir paraît prouvée par cette circonstance, que cette forme de rougeole hémorrhagique suit une marche bénigne dans la plupart des cas et n'est nullement compliquée par les signes d'une dissolution du sang. Les phénomènes fébriles qui accompagnent la rougeole dite inflammatoire ou synochale, ressemblent en réalité aux phénomènes fébriles tels qu'on les rencontre ordinairement dans le cours des inflammations aiguës. L'action du cœur est renforcée, les carotides battent violemment, le pouls est fort et plein, sa fréquence est augmentée, mais non excessive. La température du corps est augmentée, mais peu au-dessus de 40 degrés centigrades. De même que l'exanthème, les phénomènes qui se passent sur les muqueuses se caractérisent dans la rougeole synochale par une durée plus longue, par une intensité et une extension plus grandes. Tant que l'exanthème conserve toute son intensité, la photophobie, le coryza et la toux se maintiennent également au même degré, c'est du reste dans cette forme de rougeole que l'on voit se manifester de préférence l'inflammation croupale, au lieu de la forme catarrhale, c'est dans cette forme que l'inflammation des voies aériennes se propage jusqu'aux alvéoles pulmonaires et que le catarrhe se jette encore assez souvent sur la muqueuse gastro-intestinale (rougeole gastrique). Si une toux convulsive et la dyspnée caractéristique de la laryngite se présentent dans la période d'état de la rougeole, l'état des malades est loin d'offrir aussi peu de dangers que si les mêmes symptômes accompagnent la période prodromale; presque toujours au contraire la maladie prend dans ces cas une tournure fâcheuse, la dyspnée augmente, la respiration devient incomplète, les enfants s'affaissent, et en même temps que la turgescence de la peau, disparaît l'exanthème ou bien il n'en reste, dans les cas où il était accompagné d'hémorrhagies dans le derme, que les taches bleuâtres qui ne s'effacent pas sous la pression du doigt. La complication par la pneumonie lobulaire se trahit par l'exagération de la fièvre, par une respiration plus fréquente, et, dans les cas où la plèvre participe à l'inflammation, par des douleurs dans l'un ou l'autre côté. S'il existe de nombreuses inflammations lobulaires dans le poumon, la fièvre augmentée et la respiration insuffisante entraînent souvent à leur tour la prostration et l'affaissement suivis de la disparition subite de l'exanthème; ce dernier phénomène est souvent mal interprété dans ces cas. On considère la *répercussion de l'éruption* comme un phénomène primitif et dangereux, tandis qu'en définitive elle n'est que la *suite* d'une complication dangereuse. Des symptômes semblables et en outre les signes physiques d'une densité augmentée du parenchyme pulmonaire, signes qui manquent à la pneumonie lobulaire, caractérisent la pneumonie lobaire, soit que cette forme se mani-

feste d'emblée, soit qu'elle prenne naissance par la confluence de foyers lobulaires. Les cas de rougeole synochale ne se compliquent pas tous à beaucoup près d'inflammation croupale des voies aériennes et d'inflammation du poumon. La plupart des cas suivent, il est vrai, une marche plus longue, mais sans caractère malin : après une durée de cinq à six jours l'exanthème pâlit, la fièvre et les symptômes catarrhaux diminuent et disparaissent et la maladie entre, comme la simple forme éréthique, dans la quatrième période, la période de desquamation. — On cite enfin comme une troisième forme de rougeole, la *rougeole asthénique*, *nerveuse*, *torpide*, *septique*. Déjà à l'occasion de la période d'éruption, nous avons décrit les caractères de cette forme, parce que nous considérons comme vraisemblable que les cas dans lesquels les signes de l'adynamie dépendent exclusivement de l'infection par le virus morbilleux ou peut-être encore plus de l'augmentation excessive de température due à l'infection, se reconnaissent le plus souvent déjà dans cette période de la maladie où la fièvre rubéolique arrive à sa plus grande intensité. Lorsque les phénomènes de l'adynamie et de la torpeur ne se présentent que dans le cours de cette période d'état, accompagnée dès son début des symptômes d'une fièvre synochale, on doit concevoir le soupçon d'une complication par une pneumonie lobulaire. Déjà antérieurement nous avons annoncé que cette complication, impossible à constater par l'examen physique, peut élever également la fièvre ou la température du corps à un degré tel, que l'impulsion auparavant peu accélérée du cœur s'en trouve accélérée d'une façon extraordinaire et que l'activité d'abord renforcée de cet organe se trouve à présent affaiblie et paralysée. L'exanthème ne persiste souvent que peu de temps dans la rougeole asthénique, il est d'une couleur tantôt rouge pâle, tantôt bleuâtre ou violette par suite d'hémorrhagies qui se sont produites en même temps ; souvent des pétéchies existent entre les taches de rougeole et il s'y ajoute des épistaxis profuses qui prouvent qu'il s'agit là véritablement d'un état pathologique des parois capillaires. Beaucoup d'enfants qui ont heureusement traversé la période d'éruption périssent, pendant la période d'état, de cette forme maligne de la rougeole, caractérisée par un pouls petit, impossible à compter, un assoupissement progressif, et enfin un collapsus général, excessivement grave.

La quatrième période de la rougeole, la *période de desquamation*, fait suite, dans les cas bénins, ordinairement vers le huitième ou le neuvième jour de la maladie, à la période d'état. A ce moment les taches de rougeole sont entièrement dissipées et l'on remarque aux endroits où elles avaient leur siége, une desquamation furfuracée de l'épiderme. Dans les cas où une moiteur continue a pour effet de ramollir et de macérer les lamelles détachées de l'épiderme, cette desquamation n'est pas aussi manifeste que lorsqu'elle se fait sur une peau sèche ; de là il résulte qu'aux endroits garantis par les couvertures cette chute de l'épiderme s'observe bien moins qu'au visage, au cou et aux mains. La fièvre a presque toujours disparu dans la période de desquamation. Les ca-

tarrhes également se perdent peu à peu, et vers le quatorzième jour de la maladie, ou un peu plus tard, le processus rubéolique a parcouru ses périodes et s'est terminé en même temps que la desquamation est arrivée à sa fin. Si jusque-là la maladie n'était accompagnée d'aucun phénomène grave, il ne se présente ordinairement pas non plus d'incidents dangereux dans la période de desquamation; cependant il peut arriver qu'une laryngite croupale ou une pneumonie interrompe la marche jusque-là bénigne de la maladie et expose le malade à de graves dangers. Des diarrhées passagères, pendant la période de desquamation, sont sans signification. Comme une complication heureusement rare de la rougeole, nous devons enfin citer la gangrène de la bouche (noma) ou des grandes lèvres, que l'on observe également dans la période de desquamation.

Une transition aux *maladies consécutives* à la rougeole est formée par la toux qui persiste dans la période de desquamation; en effet, il n'est pas rare que cette toux résiste après la fin de la desquamation encore pendant des semaines et des mois et s'aggrave à la moindre occasion. Dans bien des cas cette toux paraît tenir à un simple catarrhe bronchique, et son opiniâtreté et ses aggravations passagères semblent dues à une vulnérabilité plus grande de la muqueuse bronchique ou à une sensibilité exagérée de la peau, conséquences l'une et l'autre de la rougeole; mais dans d'autres cas cette toux a une signification plus fâcheuse et dépend d'une grave affection pulmonaire. Un fait suffisamment constaté, c'est que très-souvent la rougeole laisse à sa suite la *phthisie pulmonaire*, et qu'à raison de cela, après une épidémie étendue de rougeole, la mortalité parmi les enfants est pendant quelques années plus forte qu'à d'autres époques. Par contre, je considère comme très-sujette à caution l'opinion ordinaire d'après laquelle la phthisie pulmonaire chronique, dont la rougeole dépose si souvent le premier germe, serait due toujours, ou au moins le plus souvent, à un dépôt de *tubercules* qui se ferait dans le poumon pendant la rougeole, ou à un ramollissement de tubercules déjà existants dans cet organe. La plupart des cas de phthisie pulmonaire chez les enfants ne sont pas dus, en général, au dépôt et au ramollissement de tubercules miliaires, mais à la transformation caséeuse et à la fonte de foyers pneumoniques lobulaires, compliqués ordinairement d'une dégénérescence caséeuse des glandes bronchiques. Or, comme les pneumonies lobulaires forment une des *complications* les plus fréquentes de la rougeole, il semble logique d'admettre que l'existence si fréquente de la phthisie pulmonaire, comme *maladie consécutive* à la rougeole, est le résultat des métamorphoses ultérieures de ces foyers inflammatoires non résorbés. Je suis loin de prétendre par là que la tuberculose proprement dite du poumon ne se rencontre *jamais* comme maladie consécutive à la rougeole, et cela d'autant moins, que j'ai observé moi-même plusieurs cas de tuberculose miliaire aiguë se rattachant directement à la rougeole. Je veux dire simplement que la *plupart* des cas de phthisie pulmonaire consécutive à la rougeole dépendent d'une pneumonie chronique destructive.

Outre le catarrhe bronchique et la phthisie pulmonaire chroniques nous devons citer parmi les maladies consécutives à la rougeole toute la série des affections scrofuleuses, surtout les ophthalmies, l'otorrhée, la rhinite chronique, les engorgements ganglionnaires, les inflammations chroniques du périoste et des articulations. On remarque du moins très-souvent que des enfants qui n'avaient jamais été atteints de scrofulose sont affligés, après avoir eu la rougeole, pendant de longues années, des diverses phases de cette anomalie chronique de la nutrition.

§ 4. — Traitement.

La seule *mesure prophylactique* efficace consiste à isoler rigoureusement les individus sains, n'ayant pas encore eu la rougeole, de ceux chez lesquels la maladie a déjà éclaté, comme aussi de ceux que l'on soupçonne être dans la période prodromale. Si l'on veut préserver les enfants de la contagion, il est nécessaire de les tenir éloignés de l'école, et, ce qui est plus rationnel encore, de les éloigner de la localité contaminée, toutes les fois que les circonstances le permettent. Il est évident que l'on ne recourra à ces mesures que pendant le règne d'une de ces épidémies rares qui se distinguent par leur malignité et leur mortalité extraordinaires ; lorsqu'il s'agit d'épidémies bénignes, on se dispensera de prendre des mesures de ce genre, vu que tous les hommes doivent être atteints tôt ou tard de rougeole. — Comme la marche de la rougeole inoculée n'est pas plus bénigne que celle de la rougeole spontanée, et comme il est rare qu'il règne des épidémies malignes, l'inoculation de la rougeole pendant le règne des épidémies bénignes n'a pas trouvé de partisans.

Une fois la rougeole déclarée chez un individu, on doit se rappeler que nous ne possédons aucun moyen qui nous permette d'abréger la marche générale de la maladie ; — ensuite, que les remèdes par lesquels on a l'habitude de combattre les symptômes particuliers de la rougeole sont non-seulement incertains, mais qu'ils exercent même souvent une influence fâcheuse sur la marche de la maladie ; — enfin, que dans l'immense majorité des cas, la rougeole se termine par une guérison complète, sans aucune intervention thérapeutique. — Si l'on reste bien pénétré de ces vérités, on s'abstiendra de prescriptions médicamenteuses inutiles et trop souvent nuisibles; on ne prescrira à la plupart des individus atteints de rougeole aucun remède, mais uniquement un régime convenable, et l'on bornera aux cas de danger réel une intervention énergique. Tous les individus atteints de rougeole doivent avant tout être maintenus pendant toute la durée de la maladie dans une température égale, pas trop élevée. Le médecin insistera sur la nécessité de régler la température de la chambre d'après le *thermomètre*, et non d'après la sensation toute subjective des gardes-malades : cette température sera constamment de 13° à 15° R. — En outre, il faut que la chambre soit aérée tous les jours ; pendant le temps où l'on donnera de l'air, on couvrira la tête et la face du

malade d'un drap léger et l'on garantira le lit à l'aide d'un paravent. — L'usage autrefois très-répandu de laisser un individu atteint de rougeole pendant au moins quinze jours sans le laver, et de ne pas permettre qu'il change de linge pendant ce temps, a été avec raison presque généralement abandonné, car on s'est convaincu que quelquefois la malpropreté n'empêche pas l'exanthème de rentrer, et que, d'un autre côté, plus souvent il ne rentre pas lorsqu'on donne des soins de propreté minutieux et journellement répétés. Cependant un tort tout aussi grand que celui de tomber dans ces exagérations consiste à négliger les précautions qui doivent être recommandées pour laver le malade et faire renouveler son linge. Ces deux opérations doivent se faire promptement; on aura soin de ne pas découvrir le malade plus qu'il n'est absolument nécessaire de le faire. On doit préférer, pour laver le malade, l'eau tiède à l'eau froide ou à l'eau chaude. Le linge de corps et les draps ne doivent pas être mis en contact avec la peau immédiatement au sortir de l'armoire, mais il faut d'abord convenablement les chauffer et les bassiner, ou mieux encore les faire mettre en usage pendant une nuit par une personne saine. — La chambre du malade doit être légèrement obscurcie, selon le degré de la conjonctivite et de la photophobie. Si l'on donne trop peu de jour en mettant aux fenêtres d'épais rideaux verts, on aggrave la maladie des yeux, car dans ce cas les malades, aussi souvent que la porte s'ouvre et que la lumière pénètre dans la chambre, sont péniblement affectés. — Dans la période prodromale aussi bien que dans la période d'éruption, il faut une diète à peu près absolue : soupe à l'eau, pain blanc et quelques fruits cuits en cas de constipation. Si la fièvre se perd dans la période d'état, on peut permettre aux malades le bouillon et le lait, et les ramener ensuite progressivement au régime ordinaire dans la période de la desquamation. Comme boisson on peut permettre sans crainte de l'eau pure, qu'on laisse séjourner pendant quelque temps dans l'appartement, attendu que cette concession n'entraîne jamais un dommage réel, ni même une aggravation passagère des différents symptômes. Il est au contraire cruel et nuisible de refuser aux malades tourmentés par la fièvre et la soif le seul soulagement qu'ils réclament, et de les forcer de boire, à la place de l'eau ordinaire, de l'eau chaude ou des infusions chaudes. Les boissons douces sont à rejeter, car elles répugnent bien vite et ne calment pas la toux, comme on se l'imagine ordinairement. — Le temps que les malades ont à passer au lit ou dans la chambre ne doit pas, comme cela se fait d'habitude, être fixé invariablement à tant de jours ou à tant de semaines; on doit insister au contraire à maintenir les malades au lit tant qu'il y a encore quelques indices de fièvre, tant que la desquamation dure, tant que la toux est violente, et à les faire rester dans l'appartement tant qu'il existe une trace du catarrhe, que les quinze jours et les six semaines ordinairement de rigueur soient passés ou non. — Même après que les malades sont entièrement guéris, le médecin doit pendant plusieurs mois les surveiller, et combattre avec la plus grande sollicitude la toux, quelque légère et insignifiante qu'elle soit. — Parmi les accidents qui

dans le cours de la rougeole peuvent réclamer une intervention énergique, la plupart des auteurs font encore figurer en première ligne la répercussion de l'exanthème, et considèrent le rappel de ce dernier comme la tâche la plus essentielle de la thérapeutique. Nous n'hésitons pas à déclarer que formuler une indication pareille, c'est agir d'une façon aussi dangereuse que peu scientifique, et le danger ici consiste en ce que trop facilement on se laisse entraîner à des mesures qui exercent une influence fâcheuse sur la marche de la maladie. La soi-disant répercussion de l'exanthème, comme nous l'avons fait voir plus haut, n'est pas la cause, mais la conséquence d'une aggravation survenue dans le cours de la maladie, et doit être mise sur le compte du collapsus général, auquel participe également la peau; mais cette aggravation de la maladie a ordinairement, comme nous l'avons exposé plus haut, sa raison d'être dans la manifestation de complications, surtout de pneumonie lobulaire. Si l'on ignore ce fait, si l'on fait sur la peau du malade des frictions avec des teintures ou des liniments irritants, si on le plonge dans un bain chaud additionné de farine de moutarde ou de potasse caustique, ou bien si on l'enveloppe de draps imbibés d'une décoction chaude de farine de moutarde, pour rappeler, comme on dit, l'éruption, on fera très-souvent beaucoup de mal, en supposant même que l'on ait passagèrement atteint ce but, et cela parce que les mesures indiquées n'agissent pas avantageusement sur la marche de la pneumonie et de la plupart des autres complications, et qu'elles aggravent la fièvre. — Parmi les symptômes de la période prodromale, les accès d'enrouement, d'aphonie et de dyspnée excessive, survenant principalement pendant la nuit, réclament les mêmes mesures que nous avons recommandées contre ces accès lorsqu'ils se présentent chez des enfants dans le cours de catarrhes laryngés francs et spontanés : tels sont principalement des vomitifs, des éponges imbibées d'eau chaude et appliquées sur le cou, des boissons chaudes en grande quantité (voy. vol. Ier). Si la toux est très-vive et de très-longue durée, on doit donner aux adultes, le soir, de 25 à 50 centigrammes de poudre de Dover, et aux enfants, qui sont mis en danger par les opiacés, surtout lorsqu'ils ont de la fièvre, de l'extrait de laitue vireuse ou une infusion faible de racine d'ipéca (30 centigr. sur 120 gram. d'eau et 15 gram. de sirop). — Si la fièvre, dans les périodes d'éruption et d'état, montre un caractère synochal, il n'y a rien à objecter contre l'administration du nitrate de soude, bien que cette prescription ne prévienne certainement que rarement des complications inflammatoires. Le tartre stibié demande des précautions plus grandes, parce que les forts vomissements et la diarrhée sont nuisibles pour les enfants atteints de rougeole, et entraînent facilement un collapsus subit dont même la rougeole inflammatoire peut se compliquer. — La laryngite et la pneumonie qui peuvent survenir dans le cours de la rougeole doivent être traitées, quoique les chances de succès soient ici bien plus faibles, d'après les mêmes principes que nous avons fixés pour le traitement des formes primitives de ces inflammations ; on peut en dire autant des autres complications de la rougeole.

Dans la rougeole asthénique, typhoïde et septique, les décoctions de quinquina, les acides minéraux et les excitants sont les prescriptions les plus usuelles. Je n'ai pas observé depuis un certain temps cette forme de rougeole maligne; si cependant on pouvait constater dans ces cas une élévation extraordinaire de température, les expériences que j'ai faites sur des formes analogues, dans d'autres maladies infectieuses, ne me permettraient pas d'hésiter à envelopper les individus, à de courts intervalles, de draps mouillés, frais, et à leur donner de fortes doses de quinine.

CHAPITRE II.

FIÈVRE SCARLATINE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La scarlatine est une maladie contagieuse ; c'est là un fait qui est bien prouvé, abstraction faite de quelques essais d'inoculation qui ont réussi, par les cas nombreux et notoires d'importation de la maladie d'un endroit à un autre. On ne peut pas affirmer d'une manière tout aussi positive que la transmission de la maladie par contagion soit le seul mode de propagation de la fièvre scarlatine, et que le virus scarlatineux ne prenne jamais un développement autochthone. Au moins, dans des endroits où la propagation de la maladie est facile à contrôler, on a remarqué la manifestation d'épidémies de scarlatine dont l'importation n'a pu être ni constatée ni seulement considérée comme probable. — Le virus de la scarlatine est tout aussi inconnu que celui de la rougeole. — L'infection d'individus qui ont simplement séjourné dans le voisinage de ces sortes de malades, et sans avoir été en contact immédiat avec eux, semble prouver que le virus est contenu dans les émanations des individus atteints et mêlé à l'air ambiant. De même aussi des faits bien avérés prouvent que le contagium peut être transporté au loin et transmis à d'autres personnes par des individus intermédiaires qui restent indemnes eux-mêmes. Les expériences faites jusqu'à présent ne permettent pas de décider si le sang et les produits de sécrétion sont également les véhicules du virus de la scarlatine. — La durée de l'incubation paraît être plus courte dans la scarlatine que dans la rougeole, et n'être que d'environ huit jours. Cependant, en raison de la difficulté que l'on éprouve à découvrir la date de l'infection, cette estimation n'a rien de bien certain, et pour un motif analogue il n'est pas possible de répondre d'une manière satisfaisante à la question de savoir dans quelle période la fièvre scarlatine est contagieuse. La prédisposition pour la scarlatine est beaucoup moins répandue que la prédisposition pour la rougeole; il est un nombre d'hommes assez considérable qui restent épargnés de la fièvre

scarlatine durant leur vie entière. — Une première atteinte enlève presque sans exception la prédisposition pour l'avenir. — Les enfants à la mamelle restent souvent épargnés des épidémies régnantes; les enfants qui ont dépassé l'âge de deux ans sont les plus susceptibles de gagner la maladie; toutefois les adultes, s'ils ne l'ont pas eue dans leur enfance, en deviennent souvent victimes, et même à l'âge sénile il se présente des cas isolés de scarlatine. — Dans les grandes villes, la scarlatine semble ne jamais s'éteindre entièrement; les causes qui provoquent à de certaines époques les envahissements de la maladie, et qui souvent transforment subitement une manifestation longtemps sporadique de cette affection en véritable épidémie, nous sont inconnues. Il en est de même des causes de la grande différence que les diverses épidémies offrent sous le rapport de leur malignité. Les épidémies de scarlatine règnent principalement, mais non exclusivement, au printemps et en automne; elles se succèdent à des époques plus ou moins rapprochées et sont d'une durée très-variable.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques qui se montrent du côté de la *peau* pendant la vie correspondent à une inflammation érythémateuse très-étendue, car elles consistent en une hypérémie intense et un œdème inflammatoire des couches superficielles du derme. La rougeur de la peau produite par l'hypérémie débute par des points nombreux, petits, très-serrés les uns contre les autres, se réunissant bientôt entre eux et formant une surface d'un rouge uniforme (*scarlatina levigata*). Il arrive bien plus rarement que la rougeur de la peau se borne à des taches isolées, de grandeur variée et de forme irrégulière, ou bien que l'on remarque des taches foncées sur un fond d'un rouge plus pâle (*scarlatina variegata*). Plus rarement que dans la rougeole, il se forme de petites papules dans des endroits circonscrits du tissu cutané, par l'accumulation d'un exsudat inflammatoire (*scarlatina papulosa*); par contre, il n'est pas rare que l'exsudat épanché à la surface soulève l'épiderme en petites vésicules nombreuses (*scarlatina miliaris* ou *vesicularis*) ou en bulles plus grandes remplies d'un liquide limpide ou trouble et coloré en jaune (*scarlatina pemphigoidea, pustulosa*). Dans des cas malins, l'hypérémie du derme se complique parfois d'hémorrhagies plus ou moins étendues, donnant lieu à des pétéchies et à des ecchymoses assez larges. — Si la mort est arrivée au point culminant de la maladie, la peau des cadavres semble souvent plus dense et plus dure par l'effet de l'infiltration, et bien des fois on y rencontre des vésicules desséchées et des pétéchies d'une coloration noirâtre qui n'ont pas disparu comme l'hypérémie, après la mort.

L'infection par le virus de la scarlatine entraîne l'inflammation de la *muqueuse du pharynx* d'une manière tout aussi constante que l'inflammation du derme. La forme la plus ordinaire de l'angine scarlatineuse est la forme ca-

tarrhale (vol. Ier), dans laquelle la muqueuse du voile du palais, des tonsilles et du pharynx se montre colorée en rouge foncé, gonflée, d'abord sèche, plus tard couverte de mucosités abondantes. Dans les épidémies malignes, il n'est pas rare que la fièvre scarlatine se localise sur la muqueuse de l'arrière-bouche sous la forme d'une inflammation diphthéritique (vol. Ier); l'isthme du gossier et le pharynx sont couverts dans ces cas de plaques grises qui, au commencement, ne se laissent pas enlever de la muqueuse, parce qu'elles sont dues à l'infiltration du tissu muqueux par un exsudat fibrineux. Après peu de temps, les parties de la muqueuse pharyngienne mortifiées à la suite de cette infiltration se détachent sous forme d'eschares ternes et fétides, et laissent des pertes de substance irrégulières couvertes d'éléments de tissus gangrenés et d'une sanie ichoreuse. Dans bien des cas, ce processus se propage par les ouvertures postérieures des fosses nasales sur la cavité nasale, et donne alors naissance à ce coryza scarlatineux si justement redouté. De même l'inflammation diphthéritique se propage quelquefois sur la bouche et les lèvres, surtout sur les commissures, tandis qu'elle gagne très-rarement le larynx. Dans quelques cas, enfin, l'angine scarlatineuse prend le caractère d'une angine parenchymateuse, et donne lieu à un gonflement considérable, et plus tard à la suppuration des amygdales.

En même temps que l'angine maligne, et quelquefois sans elle, peut se produire, dans la scarlatine, des inflammations des *parotides*, des *glandes lymphatiques* et du *tissu conjonctif de la région cervicale*, inflammations qui rarement se terminent par résolution, mais qui ordinairement entraînent une suppuration ou une mortification diffuse, précédée pendant plus ou moins de temps d'un gonflement considérable des parties enflammées, dont la dureté est souvent comparable à celle du bois.

Le processus scarlatineux se localise dans les *reins* d'une manière tout aussi constante que dans la peau et dans la muqueuse pharyngienne. La forme ordinaire de cette localisation consiste en une hypérémie intense liée à un catarrhe des canalicules urinifères (chute des lamelles épithéliales); mais dans des cas nombreux, et dans certaines épidémies, presque constamment il se produit, sous l'influence de l'infection scarlatineuse, une inflammation croupale des canalicules, au lieu d'une hypérémie simple (vol. II, p. 11). La maladie de Bright aiguë, pas plus que l'angine diphthéritique, ne doit être citée parmi les complications de la scarlatine; autrement l'inflammation de la peau, l'inflammation catarrhale du pharynx et l'hypérémie des reins devraient également figurer au rang des complications, au lieu d'être comptées parmi les symptômes de la scarlatine.

Il en est peut-être de même des *inflammations articulaires*, des *inflammations de la plèvre*, *du péricarde*, de l'*inflammation de l'oreille interne*, de la *kératomalacie* (ramollissement de la cornée), et d'autres troubles plus rares de la nutrition, que l'on observe dans le cours de la fièvre scarlatine; dans tous les cas, il n'est pas prouvé que, lorsque ces affections se manifestent

chez des individus affectés de scarlatine, une seconde influence ait agi sur le malade concurremment avec l'infection principale, pour provoquer ces lésions comme *complications* de la scarlatine. Il est pour le moins aussi probable que l'infection qui, dans la plupart des cas, ne produit de modifications palpables que dans la peau, dans le pharynx et dans les reins, fait subir en même temps de profonds changements à l'état de la nutrition dans tout le reste de l'économie, et qu'elle provoque, dans des conditions que nous ne connaissons pas, des modifications graves et par cela même anatomiquement appréciables dans les organes que nous venons de nommer.

Enfin, il faut mentionner que dans les cadavres d'individus morts de scarlatine, on trouve ordinairement le sang pauvre en fibrine, fluide et foncé; quelquefois aussi il existe une tuméfaction de la rate et des glandes de l'intestin.

§ 3. — Symptômes et marche.

Du nom de *fièvre scarlatine simple*, *normale* ou *bénigne*, on désigne les cas de cette maladie dans lesquels la fièvre conserve le caractère synochal, et dans lesquels les localisations appréciables du processus scarlatineux ne consistent que dans l'exanthème, dans une angine catarrhale intense et dans une hypérémie rénale simple. Nous décrivons d'abord les symptômes de cette forme simple, qui du reste représente toujours une maladie grave, et nous exposerons plus loin succinctement les modifications qui naissent dans les symptômes et dans la marche de la maladie, et qui sont dues, soit au caractère asthénique de la fièvre, soit à une extension ou à une variété plus grande des localisations.

Dans la période d'*incubation*, quelques malades accusent de la lassitude, de l'abattement, et la sensation vague d'un dérangement de la santé générale; la plupart ne se plaignent d'aucun malaise.

La *période des prodromes* débute par de petits frissons répétés, plus rarement par un frisson unique. A ce phénomène succèdent immédiatement une sensation de chaleur brûlante, une envie de vomir ou des vomissements réels, une céphalalgie violente, une sensation d'abattement considérable, un endolorissement général des membres, et la série souvent mentionnée des autres symptômes qui accompagnent presque toute fièvre violente. Le pouls, à ce moment déjà, montre souvent une fréquence de 120 à 130 pulsations à la minute, et la température du corps s'élève à 41 degrés et au delà. Une fréquence du pouls et une élévation de la température aussi considérables ne se montrent pas facilement au début d'autres maladies, même dans les inflammations étendues d'organes importants; donc ces phénomènes doivent déjà suffire pour faire naître le soupçon de la fièvre d'invasion d'une maladie infectieuse. Comme les symptômes subjectifs et objectifs de l'angine se présentent en même temps que la fièvre, on peut le plus souvent, dès ce moment, conclure

presque avec certitude que l'on aura affaire à une scarlatine commençante, et non à une rougeole, à une variole, ou à une autre maladie infectieuse. Les malades accusent une sensation de sécheresse et de brûlure dans la gorge, et des douleurs qui sont augmentées par les mouvements de déglutition. A l'inspection des organes du pharynx, on trouve la muqueuse des amygdales et du voile du palais enflée et d'une couleur foncée. La langue est dès ce moment déjà le plus souvent très-rouge sur ses bords. — Quelquefois la période prodromale ne dure que quelques heures, ou bien l'éruption de l'exanthème a lieu presque en même temps que le commencement de la fièvre d'invasion, de sorte qu'une période prodromale proprement dite fait défaut ; mais le plus souvent cette période existe, et dure un ou deux jours, et seulement dans des cas rares sa durée est plus longue. De même que la durée, l'intensité des symptômes prodromaux montre des différences dans les cas particuliers, différences qui tiennent, soit à l'individu, soit à des influences inconnues. Quelques malades sont très-agités ou délirent ; chez d'autres, le sensorium est atteint, ils sont étendus sur leur lit sans prendre intérêt à rien et dans un état de complète apathie. Assez souvent les enfants sont atteints de convulsions passagères, comme on les rencontre aussi dans d'autres maladies fébriles. D'un autre côté, il existe des malades qui supportent bien plus facilement la période prodromale, et qui pendant ce temps ne semblent guère gravement malades.

La *période d'éruption* est presque toujours inaugurée par une exacerbation de la fièvre. Les phénomènes qui accompagnent la fièvre, les maux de tête, la sensation de faiblesse, l'agitation ou la prostration des malades, s'exaspèrent à leur tour, et c'est précisément à ce moment que l'on observe le plus souvent chez les enfants des accès convulsifs. L'exanthème ne se montre pas, comme celui de la rougeole, d'abord dans la face, mais il apparaît au cou et gagne de là le reste du corps. Ordinairement, déjà après vingt-quatre à trente-six heures, toute la peau est couverte de la rougeur scarlatineuse. A la face cependant les joues sont ordinairement seules rougies, et pour cette raison l'exanthème se reconnaît là moins distinctement qu'ailleurs. La rougeur la plus foncée est celle qui se montre au cou, sur la peau des extrémités du côté des extenseurs, sur les articulations, les mains et les pieds. L'odeur que répandent les malades a été comparée à celle du fromage moisi ou à celle que répandent les bêtes fauves dans les ménageries. Avec l'éruption coïncide une exaspération de l'angine, la rougeur du gosier devient plus intense : la langue montre non-seulement sur ses bords, mais encore sur le dos privé de l'enduit qui y existait d'abord, une couleur de framboise très-foncée ; les papilles, gonflées et érigées, communiquent à sa surface une certaine rudesse (langue de chat). — Dans la période d'éruption, les symptômes que nous venons de décrire peuvent également offrir quelques différences, sans que cela influe d'une manière notable sur la marche de la maladie. Ainsi l'exanthème se répand quelquefois avec une grande rapidité sur la surface de la peau. Dans certains cas la rougeur est plus claire, dans d'autres remarquablement fon-

cée ; dans d'autres, enfin, l'exanthème offre les caractères de la scarlatine miliaire. De même l'angine est d'une intensité tantôt extraordinairement grande, tantôt très-faible ; il s'y ajoute quelquefois, mais pas très-souvent, un catarrhe du larynx, de la trachée, des bronches.

Dans la *période d'état* qui ordinairement dure de quatre à cinq jours, la fièvre augmente au commencement et arrive à son apogée vers le second jour (1). A la même époque aussi, l'exanthème a pris son plus grand développement, ainsi que les phénomènes angineux. L'urine contient des quantités abondantes de cellules épithéliales et souvent des traces d'albumine ; c'est également à cette époque que l'état général du malade est le plus gravement atteint. — Mais ensuite tous les phénomènes morbides diminuent lentement : la fréquence du pouls et l'élévation de la température baissent, l'exanthème pâlit, les douleurs de la déglutition deviennent moindres ; l'état général s'améliore. — Dans la période d'état, les cas particuliers montrent également des différences, abstraction faite des différences essentielles que détermine précisément à cette époque l'exagération excessive de la fièvre, ou bien l'extension très-grande et les localisations exceptionnelles du mal. Quelquefois l'exanthème se maintient beaucoup plus longtemps sur la peau ; d'autres fois au contraire il pâlit et disparaît beaucoup plus tôt ; il en est de même des modifications de la muqueuse pharyngienne et des symptômes de la fièvre.

Ordinairement le cinquième jour après l'éruption de l'exanthème, commence la *période de desquamation*. Tandis qu'aux extrémités, surtout aux environs des articulations, la rougeur persiste encore à un degré modéré, elle a disparu au cou, et l'on remarque d'abord en cet endroit que la peau devient rude et sèche, que la couche épidermique se fendille dans tous les sens et se détache par petits lambeaux. Quelques jours après, la rougeur a disparu également aux extrémités et la desquamation commence. Celle-ci, du reste, ne se

(1) Le tracé sphygmographique du pouls, dans les fièvres éruptives, scarlatine, rougeole, variole, offre toujours les caractères d'une forte tension artérielle, l'absence de dicrotisme ; tandis qu'au contraire la tension artérielle est faible et le pouls dicrote, dans les autres états fébriles, notamment la fièvre typhoïde.

Les deux tracés suivants, recueillis par Marey dans la variole et la varioloïde, sont

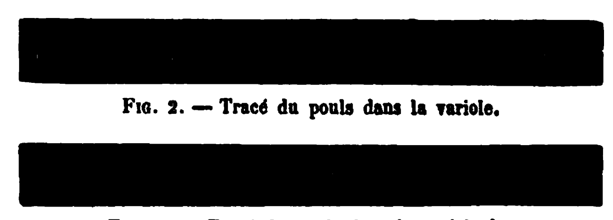


FIG. 2. — Tracé du pouls dans la variole.

FIG. 3. — Tracé du pouls dans la varioloïde.

remarquables par l'absence de dicrotisme, bien que dans l'un d'entre eux la fréquence du pouls fût de 140 pulsations par minute. V. C.

fait pas aux extrémités comme au cou, par une séparation de petites écailles; mais il se détache, surtout aux mains, de grands lambeaux cohérents que les malades enlèvent souvent eux-mêmes. Dans la période de desquamation qui dure ordinairement de huit à quinze jours, les dernières traces de fièvre et d'angine disparaissent, et la maladie se termine, si sa marche est normale et bénigne, par une guérison parfaite dès le troisième ou le quatrième septénaire.

Parmi les cas simples et toujours bénins, on doit compter les formes rudimentaires de la maladie, la *scarlatine sans exanthème* et la *scarlatine sans angine*. On ne peut distinguer une scarlatine sans exanthème d'une angine ordinaire qu'en prenant en considération l'épidémie régnante, le degré élevé de la fièvre, la grave atteinte de l'état général, et l'existence d'une période prodromale bien prononcée. Dans la scarlatine sans angine, les phénomènes fébriles et l'exanthème suffisent pour caractériser la maladie, mais la localisation du processus scarlatineux sur la muqueuse de l'arrière-bouche fait défaut ou est à peine marquée par un faible embarras de déglutition et une faible rougeur du gosier. Il faut poser avec réserve le diagnostic de la scarlatine sans angine, surtout s'il est impossible de constater que les individus malades ont été en contact avec des personnes atteintes de scarlatine : en effet, le diagnostic différentiel entre la scarlatine sans angine, d'une part, et les érythèmes étendus et quelques formes de roséole, surtout la roséole *ab ingestis*, de l'autre, ne peut être fondé que sur les données étiologiques, vu la ressemblance si grande de l'exanthème.

La fièvre scarlatine peut, de même que la rougeole, exercer une influence très-pernicieuse sur l'organisme, sans que pour cela elle se localise dans quelques organes sous forme de troubles graves de la nutrition, et les malades peuvent succomber sous cette influence délétère, même avant que la localisation ordinaire sur la peau et sur la muqueuse pharyngienne se soit déclarée. Dans ces cas, les malades meurent d'une paralysie du cœur, précédée des symptômes d'une adynamie extrême. Ici, comme dans la rougeole maligne, nous ne saurions juger si c'est la modification de la composition du sang qui exerce une influence directement paralysante sur le système nerveux, et principalement sur les nerfs du cœur, ou bien si cette influence délétère doit être attribuée au degré de la fièvre et à l'élévation extraordinaire de la température. Cependant comme dans la scarlatine simple et bénigne, la température du corps atteint déjà un degré excessivement élevé, et comme une élévation de température encore plus forte rend impossible la continuation de la vie, d'après toutes les expériences physiologiques et pathologiques, l'hypothèse en vertu de laquelle, dans la *scarlatine maligne*, dans la *scarlatine asthénique* ou *typhoïde*, ce serait l'élévation excessive de la température qui entraînerait la paralysie, nous paraît justifiée. Les symptômes de la scarlatine asthénique ou typhoïde sont très-analogues à ceux de la rougeole asthénique ou typhoïde, et aux formes asthéniques ou typhoïdes d'autres maladies, surtout d'autres

maladies infectieuses. Déjà dans la période prodromale les malades sont extraordinairement abattus; ils sont étendus sur leur lit dans un état de torpeur, de stupeur intellectuelles, répondent à peine aux questions qu'on leur adresse, et tombent enfin dans un coma complet. La pupille est ordinairement dilatée. Assez souvent on observe de légères secousses nerveuses, et, chez les enfants surtout, des convulsions générales; la langue se dessèche, le pouls devient très-petit et peut à peine être compté; souvent le tronc est brûlant et les extrémités froides. Au milieu des phénomènes d'un collapsus extrême et d'un œdème pulmonaire qui vient s'y joindre, les malades peuvent périr avant même que l'exanthème ait apparu. L'angine scarlatineuse, qui dans ces cas passe facilement inaperçue à raison même de la gravité de l'état général, est souvent de nature diphthéritique. — Si les malades ne succombent pas dans la période prodromale, l'exanthème se fait jour ordinairement d'une manière lente et irrégulière; il est pâle ou livide, ne se maintient que peu de temps sur la peau, et est souvent accompagné de pétéchies qui persistent après sa disparition. L'éruption de l'exanthème ne produit pas de modification favorable dans l'état du malade; au contraire, la fièvre intense persiste, le pouls devient de plus en plus petit et la prostration plus grande. Souvent la diarrhée et le météorisme s'y ajoutent, la langue et les gencives se couvrent d'un enduit noir. La plupart des malades meurent dans cette période, et le petit nombre de ceux qui arrivent à la période de desquamation succombent aux maladies consécutives.

Les cas dans lesquels se déclarent une *angine maligne*, une *infiltration* et une *fonte ichoreuse des glandes lymphatiques* et d'*autres troubles de la nutrition dangereux par eux-mêmes*, peuvent suivre une marche tout aussi maligne que ceux dans lesquels l'infection entraîne directement ou indirectement une paralysie générale par l'exagération de la fièvre. Nous ne pouvons appeler qu'en peu de mots l'attention sur les tableaux morbides si variés qui naissent par le fait des localisations malignes du processus scarlatineux; car une description un tant soit peu étendue de ces formes morbides ne saurait trouver place dans les limites que nous avons fixées à notre travail. — Assez souvent l'angine maligne se manifeste pendant l'évolution d'une fièvre scarlatine d'apparence bénigne, d'une scarlatine dite normale, et est loin d'être toujours accompagnée de phénomènes menaçants; les difficultés dans la déglutition ne montrent un degré excessif que quand, comme cela arrive effectivement dans un grand nombre de cas, il existe en même temps une inflammation parenchymateuse des tonsilles, rendant souvent la déglutition absolument impossible. La participation de la cavité nasale à l'inflammation diphthéritique du gosier est si constante, que l'apparition d'un coryza donnant issue à un produit de sécrétion fluide, d'apparence bénigne au commencement, sans odeur remarquable, devient un symptôme très-suspect et presque toujours sérieux. Il est rare que ce coryza soit une complication de la forme catarrhale de l'angine scarlatineuse, et l'on doit par conséquent détruire l'illusion des

parents qui ordinairement voient dans cet « écoulement du nez » un signe de bon augure, et espèrent que la tête embarrassée de leur enfant en deviendra plus libre. Pour le diagnostic de l'angine diphthéritique, un point de repère certain ne peut être fourni dans les premières périodes que par l'inspection de l'arrière-bouche, inspection qui permet de découvrir, sur la muqueuse d'un rouge intense, les plaques d'un blanc sale, solidement adhérentes, que nous avons décrites plus haut. Déjà après peu de jours le tableau de la maladie change et prend un aspect pernicieux ; l'exanthème, il est vrai, n'offre pas de phénomènes bien remarquables, mais, en approchant du malade, on sent une odeur fétide, cadavéreuse, qu'il répand par la bouche et le nez. On aperçoit dans la gorge des lambeaux d'un aspect repoussant formés par les eschares, ou bien des ulcères ternes qui restent après l'élimination de ces lambeaux. Un produit de sécrétion jaunâtre, fétide, s'écoule des narines et baigne les joues. Ce liquide corrode souvent les parties de la peau avec lesquelles il entre en contact ; les glandes cervicales sont également très-enflées et forment des paquets informes et épais de chaque côté du cou. Ordinairement les malades sont étendus, la tête un peu inclinée en arrière, dans un état demi-comateux ou tout à fait sans connaissance ; le pouls, d'abord fort, est devenu petit, et sa fréquence est de 140 à 160 pulsations à la minute ; la température du corps s'est élevée à 41 et même à 42 degrés. Par conséquent, dans ces cas, comme dans la rougeole compliquée de pneumonie lobulaire, la fièvre produite dans le principe par l'infection scarlatineuse elle-même est arrivée à un degré excessif par suite de l'inflammation concomitante de l'arrière-bouche, et la température du corps est arrivée à une hauteur où l'on observe constamment les symptômes de l'adynamie et de la paralysie. Une laryngite qui parfois complique ce genre d'angine, et qui se trahit bien plus par l'enrouement et la dyspnée que par la toux croupale, précipite la terminaison mortelle. Si les malades survivent à la période d'état, la desquamation s'opère souvent normalement ; mais dans les cas même les plus favorables, il se passe beaucoup de temps avant que les ulcères de la gorge soient guéris, et avant que l'écoulement de mauvaise nature ait cessé de se faire par le nez. Assez souvent l'inflammation se propage de la trompe d'Eustache sur la caisse du tympan ; il se produit une otite interne qui entraîne la perforation du tympan, et souvent même la carie du rocher. Il en résulte que beaucoup de malades conservent à la suite de la fièvre scarlatine, pendant beaucoup d'années, une otorrhée, et pour la vie entière une surdité plus ou moins prononcée. Lorsque le processus diphthéritique s'est également étendu sur la cavité buccale et les lèvres, les ulcères, principalement ceux qui se sont produits aux angles de la bouche, ne guérissent que fort lentement. — Dans la période de desquamation et dans la convalescence, un grand danger résulte pour les malades de l'infiltration inflammatoire des glandes lymphatiques et du tissu conjonctif sous-cutané de la région cervicale. Très-rarement cette infiltration se termine par résolution ; mais, d'un autre côté, le passage à la suppuration se fait avec

lenteur et s'accompagne de phénomènes fébriles continus qui consument peu à peu les malades. Encore six et même huit semaines après la fin de la fièvre scarlatine, j'ai vu succomber des malades aux suites d'une fonte purulente de ces paquets glanduleux. L'infiltration inflammatoire des glandes cervicales se présente du reste aussi sans angine maligne, et entraîne, dans ces cas encore, une forte exagération de la fièvre, et par cela même des « phénomènes typhoïdes ». Le haut degré de la fièvre explique bien mieux les symptômes cérébraux qui souvent accompagnent les infiltrations de ces glandes que le prétendu trouble de la circulation cérébrale que l'on suppose produit par une compression des vaisseaux du cou. Il ne faut pas que l'on confonde avec les infiltrations et les suppurations des glandes lymphatiques que nous venons de mentionner, la parotite qui quelquefois se développe dans le cours de la scarlatine, surtout pendant la période de desquamation, de même que dans le cours du typhus et du choléra typhoïde. — C'est surtout dans cette période aussi que naissent, dans certains cas, des inflammations de la plèvre et du péricarde à épanchement purulent abondant.

Dans la *néphrite croupale*, nous avons reconnu une localisation fréquente et importante de l'empoisonnement du sang par le virus scarlatineux. La circonstance que l'*hydropisie scarlatineuse*, qui le plus souvent dépend de cette localisation, ordinairement ne se déclare que dans la période de desquamation, a fait naître l'erreur, fort répandue même encore à notre époque, d'après laquelle l'hydropisie et la maladie du rein seraient la suite d'un refroidissement auquel les malades se seraient exposés pendant la période d'état ou pendant la desquamation. Le fait que dans certaines épidémies l'albuminurie et l'hydropisie ne s'observent presque jamais, et dans d'autres dans presque tous les cas de maladie, prouve à l'évidence ce qu'il y a d'erroné dans cette opinion, bien que les différences observées dans les diverses épidémies, sous le rapport de la fréquence de la néphrite, de l'angine maligne et des autres localisations de la scarlatine, n'aient pas encore trouvé une explication satisfaisante. Les symptômes et la marche de la néphrite croupale ont été décrits antérieurement avec détail (voy. vol. II, p. 11), et nous pouvons ici d'autant mieux renvoyer à cette description, que la plupart des cas de néphrite croupale sur lesquels nous nous sommes appuyé pour retracer le tableau de cette maladie se rencontrent précisément chez des enfants atteints de scarlatine et se trouvant dans la période de desquamation. — Lorsque l'hydropisie scarlatineuse est le symptôme d'une inflammation aiguë des reins, une partie des malades peut en guérir, tandis qu'une autre meurt après avoir présenté les symptômes de l'intoxication urémique, ou bien ceux d'une pneumonie, d'une pleurite, d'une péricardite, etc., intercurrente. L'*hydropisie scarlatineuse non liée à une albuminurie* constitue, par contre, une maladie consécutive à la scarlatine aussi exempte de danger que difficile à comprendre. Elle se développe lentement, peut arriver à un degré extraordinaire, ne reste pas bornée au tissu conjonctif sous-cutané, et ne s'étend que par exception aux cavités séreuses.

Dans quelques cas fort intenses d'hydropisie scarlatineuse sans albuminurie, que j'ai eu l'occasion d'observer, la guérison eut lieu en fort peu de temps.

§ 4. — Traitement.

La *prophylaxie* exige que l'on isole les individus sains des individus malades et des personnes qui sont en rapport avec ces derniers. Cette mesure est la seule qui promette du succès, et l'on doit par conséquent la recommander avec instance pendant le règne d'une épidémie maligne de fièvre scarlatine. La belladone (extr. de belladone, 15 centigr. ; eau distillée, 30 gram. journellement deux fois autant de gouttes que l'enfant compte d'années) jouit, il est vrai, auprès des homœopathes comme auprès de certains médecins, de la réputation d'être un prophylactique contre la scarlatine; mais l'expérience nous a appris que l'administration de la belladone, même continuée pendant des semaines, n'offre aucune garantie contre la scarlatine. Il en est de même de tous les autres médicaments, soit internes, soit externes, que l'on a vantés comme prophylactiques contre la scarlatine.

En ce qui concerne le traitement de la maladie une fois déclarée, les mêmes principes que nous avons énoncés à l'occasion du traitement de la rougeole trouvent encore ici leur application. Avant de se demander si l'on fera telle ou telle prescription, il faut d'abord que l'on ait pesé mûrement la question de savoir, si en général il est nécessaire ou même permis d'interrompre par une mesure violente la marche cyclique de la maladie. — Que l'on ait soin de faire maintenir la chambre du malade à une température égale, ne dépassant pas, autant que posible, 10 à 12 degrés R., qu'on défende sévèrement de mettre sur lui des couvertures trop lourdes, qu'on renouvelle de temps à autre l'air en ouvrant une fenêtre avec précaution, et que l'on permette que le malade soit lavé tous les jours avec les ménagements nécessaires. Pour boisson, ce qui convient le mieux, c'est l'eau fraîche ou une limonade acidule ; pour nourriture, au début, une soupe à l'eau, du pain blanc, des fruits cuits ; dans les périodes ultérieures, du bouillon, du lait, etc. ; en cas de constipation, on prescrira des lavements simples à l'eau tiède, et seulement en cas de nécessité, de faibles laxatifs. Depuis longtemps on a pris l'habitude de maintenir au lit jusqu'après la desquamation les individus atteints de scarlatine, et l'on fait bien de rester fidèle à cet usage, sans se laisser séduire par le fait que les individus atteints de scarlatine qui négligent cette précaution pendant la période de desquamation, ne sont pas à beaucoup près tous forcés de s'en repentir. Même après la fin de la desquamation, on fait bien de préserver les malades des refroidissements et de leur faire garder le lit encore au moins quinze jours en hiver. Pendant ce temps il est utile de prescrire quelques bains tièdes. Cette méthode expectante est parfaitement suffisante dans les cas simples et bénins, et mérite la préférence sur n'importe quel traitement médicamenteux, aussi bien que sur l'emploi sans discernement, des procédés hydrothérapiques ou autres.

Mais dans le cours de la scarlatine, il arrive très-souvent des revirements qui réclament impérieusement une intervention thérapeutique et qu'à l'aide d'un traitement énergique on combat fréquemment avec succès. Au nombre de ces revirements il faut compter avant tout l'élévation excessive de la température du corps, ainsi que la manifestation des symptômes d'adynamie et l'imminence de la paralysie qui en dépendent. Dans des cas de ce genre, on employait autrefois généralement des stimulants énergiques et quelquefois, à ce qu'il paraît, avec assez de succès, contre la paralysie menaçante; mais de beaucoup le plus grand nombre de malades mouraient de cette forme de la maladie, malgré le carbonate d'ammoniaque qui passait pour un spécifique contre la scarlatine maligne. Dans ces derniers temps, le fait que les hydropathes traitent la scarlatine avec un bonheur extraordinaire, a répandu de plus en plus l'usage, dans le traitement de la scarlatine asthénique ou typhoïde, des draps mouillés servant à envelopper le corps et des affusions froides dont Currie et d'autres médecins avaient déjà fait un large emploi. Et en effet, ce procédé est l'acquisition la plus importante que nous ayons faite en remède contre la scarlatine maligne; il rend les services les plus surprenants lorsqu'il s'agit d'une scarlatine maligne simple sans localisation dangereuse. Les frictions de lard, faites sur le corps entier d'après la méthode de Schneemann, deux fois par jour dans les trois premières semaines, et une fois pendant la quatrième, ne remplacent ni les draps mouillés ni les affusions, quoique le procédé de Schneemann procure un certain bien-être à la plupart des malades. Je n'ose pas décider s'il y a plus d'avantage à faire sur le corps, placé dans une baignoire vide, des affusions d'eau froide, ou à envelopper le corps nu de draps mouillés; mais, dans tous les cas, on doit revenir sur cette soustraction énergique de la chaleur, faite de l'une ou de l'autre manière, aussi souvent que la température du corps remonte à un degré extrêmement élevé et que les phénomènes de l'adynamie reparaissent. L'enveloppement du corps dans des draps mouillés doit être fait de trois à six fois de suite par intervalles de dix minutes à un quart d'heure; ensuite on transporte le malade dans son lit et on le laisse tranquillement couché, jusqu'à ce que l'on soit forcé de revenir au même moyen. — Dans la clientèle privée, on rencontre rarement de la résistance lorsqu'on veut suivre le procédé en question, parce que déjà les succès des hydropathes sont connus dans le public. Si toutefois il en était autrement, le moyen qui mériterait encore le plus de confiance, ce serait l'administration de la quinine à haute dose, bien que je ne puisse citer aucun fait tiré de ma propre expérience à l'appui de l'efficacité de ce remède dans la fièvre scarlatine asthénique, comme je puis en citer à l'appui de l'efficacité des soustractions énergiques de chaleur. Dans des cas désespérés, où la méthode indiquée est restée sans succès, on peut essayer de conjurer la paralysie par de forts excitants : le carbonate d'ammoniaque, le camphre, le musc. — Le développement d'une angine maligne n'est arrêté ni par des émissions sanguines ni par l'application locale du froid; mais l'administration

des pilules de glace, que les malades font fondre dans la bouche, est d'un effet palliatif favorable dans cette forme de l'inflammation scarlatineuse du pharynx, comme dans d'autres formes inflammatoires intenses. Aussitôt que les eschares sont détachées et que des ulcères de mauvais aspect se sont produits dans le pharynx, on doit procéder à un traitement local énergique. On touchera tous les jours les ulcères avec une petite éponge fixée à une baleine et imbibée d'une solution de nitrate d'argent (4 gram. sur 60 gram. d'eau) et l'on fera une injection avec une solution plus faible du même sel (25 à 50 centigr. sur 60 gram. d'eau), dans l'une et l'autre narine, à cause du coryza qui existe presque toujours en même temps. J'ai vu dans un grand nombre de cas ce traitement exercer une influence évidemment favorable sur la marche de l'angine maligne, et j'ai pu m'assurer que les enfants un peu âgés se soumettent ordinairement très-vite et sans grande répugnance à cette opération fatigante, à la suite de laquelle ils se sentent évidemment soulagés. — Lorsque le croup complique l'angine maligne, il commande l'administration d'un vomitif et l'application d'une solution de nitrate d'argent sur l'entrée de la glotte. — Nous ne possédons guère de ressources contre l'infiltration inflammatoire des glandes lymphatiques et du tissu conjonctif cervical. Les émissions sanguines, le froid, les frictions irritantes et résolutives, les cataplasmes, restent, d'après mon expérience, sans effet sur ces tumeurs dures, indolentes, couvertes d'une peau normale. Ce n'est que plus tard, lorsqu'il s'y développe une tendance à la suppuration et lorsque la peau qui les recouvre devient rouge, que l'on fait bien de recourir aux cataplasmes. — Aussitôt que l'on aperçoit de la fluctuation, on doit faire évacuer le pus pour prévenir une mortification diffuse des tissus infiltrés, que la pression du pus peut produire. — Le traitement de la néphrite croupale a été longtemps exposé à l'occasion des maladies des reins, et nous pouvons aussi, quant à l'hydropisie scarlatineuse liée à l'albuminurie, renvoyer à ce que nous avons dit précédemment. Pour le traitement de l'hydropisie scarlatineuse simple, sans albuminurie, une méthode légèrement diaphorétique suffit complétement, d'après mon expérience.

CHAPITRE III.

ROSÉOLE FÉBRILE, RUBEOLA.

Canstatt définit judicieusement la roséole de la manière suivante : exanthème à taches rouges, dont on ne sait, à raison de la coexistence de phénomènes généraux et de symptômes du côté des muqueuses, si on doit le compter parmi la scarlatine, la rougeole, l'urticaire ou l'érythème, car il ressemble sous plusieurs rapports à l'une ou à l'autre de ces maladies, tandis qu'il s'en éloigne sous d'autres rapports. La roséole épidémique, due à une

infection, qui seule sera traitée ici, représente des formes modifiées, par des causes inconnues, de la scarlatine ou de la rougeole. Par *roséole scarlatineuse*, on entend une scarlatine dont l'exanthème offre de la ressemblance avec l'exanthème de la rougeole, tandis que la fièvre violente, l'affection du pharynx et quelquefois l'hydropisie consécutive correspondent à la scarlatine. Par *roséole morbilleuse*, on désigne une forme de rougeole dont l'exanthème est confluent et très-analogue à l'exanthème de la scarlatine, tandis que l'affection de la muqueuse respiratrice et l'immunité de la muqueuse pharyngienne ne laissent subsister aucun doute sur la nature morbilleuse de la maladie.

CHAPITRE IV.

VARIOLE, PETITE VÉROLE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La variole ne se propage que par contagion ; ou au moins un autre mode de propagation et un développement autochthone du virus variolique sont souverainement improbables, parce que dans tous les cas on parvient à constater la contagion, à moins que des difficultés particulières ne s'opposent à cette constatation. Le virus de la variole, connu seulement par ses effets, est contenu aussi bien dans l'intérieur des pustules que dans l'émanation des malades ; c'est ce que prouvent, d'une part, les vaccinations faites avec succès à l'aide du contenu des pustules varioliques, d'autre part, la contagion qui dans la plupart des cas de maladie a lieu en l'absence du contact immédiat avec un individu affecté de variole. La plus grande activité du virus variolique correspond à l'époque où le contenu d'abord limpide des pustules commence à se troubler. Le virus variolique ne paraît pas être contenu dans le sang et les sécrétions des varioleux, ainsi que cela est prouvé par les résultats négatifs des inoculations tentées avec ces liquides ; ce virus est très-résistant, il n'est pas détruit par la dessiccation, adhère longtemps aux objets qui se sont trouvés dans l'atmosphère d'un varioleux, et conserve son activité pendant de longues années, si on lui ferme l'accès de l'air. — Il n'y a qu'un *seul* virus variolique d'où dépendent aussi bien les affections graves, la *variole*, que les affections légères, la *varioloïde*. Lorsqu'un individu atteint de varioloïde infecte un individu sain, ce dernier peut gagner une variole grave, et réciproquement. La différence dans les effets du virus variolique ou, en d'autres termes, l'inégalité dans l'intensité des phénomènes morbides paraît dépendre principalement de la réceptivité plus ou moins grande que possède l'individu qui s'est exposé à l'action contagieuse de la variole. Cette disposition individuelle a été de tout temps très-inégale chez les divers individus, car même dans les siècles passés, on a connu

des individus tout à fait réfractaires au virus variolique, de telle sorte qu'ils pouvaient s'y exposer impunément, et d'autres, dont la réceptivité était si faible, qu'ils ne gagnaient que les formes légères (varioloïde), tandis que chez la plupart des personnes, la réceptivité était si grande, qu'exposées à l'action du virus, elles étaient frappées des formes graves de la variole. La prédisposition pour cette maladie que possèdent, aux exceptions près que nous venons de mentionner, et à un degré plus ou moins prononcé, tous les individus sains ou malades, vieux ou jeunes (même le fœtus), hommes ou femmes, s'éteint, pour ainsi dire, sans exception après une seule atteinte de la maladie pour tout le reste de la vie. La prédisposition à contracter la variole est éteinte ordinairement d'une manière semblable par une maladie que l'inoculation communique artificiellement, la vaccine. Chez la plupart des hommes cette dernière a également pour effet de détruire la disposition à contracter la variole pour la vie entière; chez d'autres cette prédisposition revient, il est vrai, au bout d'un certain nombre d'années, mais rarement à un degré tel que ces individus, en s'exposant à la contagion, contractent les formes graves de la variole. Comme dans les temps modernes presque tous les hommes ont passé par la vaccine dans leur enfance, on comprend facilement pourquoi de nos jours le nombre des cas de variole est devenu beaucoup plus faible qu'avant l'introduction de la vaccination ; et comme d'un autre côté, la disposition à la variole qui peut revenir chez un individu vacciné atteint rarement un degré élevé, on comprend également pourquoi, dans les épidémies de variole, les formes légères (la varioloïde) l'emportent aujourd'hui sur les formes graves (la variole vraie), tandis qu'autrefois les formes graves étaient beaucoup plus communes que les formes légères. — A de certaines époques des influences inconnues tendent à agrandir considérablement, sur une étendue de territoire plus ou moins vaste, l'activité du virus variolique ou l'aptitude des hommes à en ressentir les effets : il se déclare, en un mot, des *épidémies de variole.* Celles-ci se montrent principalement en été, mais s'observent aussi dans toutes les autres saisons. Elles sont d'une durée variable et se distinguent tantôt par leur malignité, tantôt par la marche éminemment bénigne sans que nous soyons en état de découvrir la raison de ces différences.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques observées dans la peau, après une infection par le virus variolique, sont celles d'une dermatite destructive, avec formation de pus dans le tissu et à la surface du derme. — Les premières modifications que l'on observe sont, d'après Baerensprung, « des hypérémies circonscrites de la peau marquant les endroits où devront se développer plus tard les pustules. Ces hypérémies traversent toute l'épaisseur du chorion jusqu'au tissu cellulaire, mais se font surtout remarquer près du corps papillaire ; les papilles qui existent en ces endroits sont considérablement allongées et d'un rouge san-

guin provenant de la dilatation des anses vasculaires; leur revêtement épidermique est plus saillant, et surtout le réseau de Malpighi est devenu beaucoup plus épais. Dans cette période l'éruption est représentée par de petites nodosités bien limitées, aplaties du haut, ne contenant encore aucune trace de cavité ni de liquide, mais elles sont parfaitement solides. Dans une deuxième période, il se produit une exsudation qui se montre dans tous les endroits où jusque-là il n'y avait que de l'hypérémie: les endroits d'abord fortement rougis du chorion se montrent blancs dès à présent jusqu'en bas dans le tissu cellulaire sous-cutané; ils sont imbibés d'une masse d'exsudat molle et seulement bordés d'un liséré rouge; les papilles sont également décolorées. Les cellules du réseau de Malpighi, gonflées par l'exsudat liquide, forment sur le bord de chaque pustule un bourrelet épais, constituant un anneau que la plupart des observateurs ont pris pour une pseudo-membrane; au milieu leur continuité est interrompue et elles flottent librement dans le liquide séreux qui s'est déposé entre les papilles et la couche cornée de l'épiderme. Dans une troisième période, les vésicules se transforment en pustules, leur contenu devient puriforme. Si dès ce moment on examine les boutons, on peut se convaincre que toute la partie du chorion auparavant infiltrée, y compris les papilles, est détruite par la suppuration. Les boutons ont une forme demi-sphéroïdale, bombée, et contiennent, outre le pus, encore des lambeaux de tissu mortifié. Dans une quatrième période enfin, la couche superficielle des pustules se déchire, leur contenu s'écoule et à leur place restent de petits ulcères qui finissent par guérir en laissant à leur suite les cicatrices réticulées que l'on connaît. » Cette description simple et claire des faits qui se passent dans la dermatite variolique ne correspond, quant aux terminaisons, qu'aux formes graves de cette dermatite; dans les formes légères cette destruction du derme dans toute son épaisseur, ou bien n'a pas du tout lieu, ou elle ne se fait que dans quelques boutons; dans d'autres, la destruction reste superficielle et laisse à sa suite des cicatrices insignifiantes que l'on ne peut reconnaître qu'en examinant attentivement la peau; dans d'autres boutons, et même sur le plus grand nombre, l'inflammation du tissu dermique se termine par résolution, il n'y a pas de perte de substance, et il ne reste pas de cicatrices. Dans ce dernier cas, le contenu des pustules ne perce ordinairement pas l'enveloppe, mais se dessèche de manière à former des eschares brun foncé à la face inférieure desquelles on reconnaît l'empreinte que les papilles allongées y ont laissée. Les eschares, une fois tombées, laissent pour quelque temps à leur suite des taches rouges, proéminant un peu au-dessus du niveau de leurs environs, symptôme qui prouve que le gonflement et l'allongement des papilles ne se perdent pas lentement. — Les manières de voir diffèrent sur les causes de l'enfoncement qui se fait au centre des boutons récents de la *dépression* ou *ombilication variolique*, et sur la cause des *cloisons* qui vont de la dépression à la périphérie des boutons, cloisons qui ont pour effet de diviser en plusieurs compartiments les boutons d'origine récente. Simon a constaté

par ses observations que l'ombilication ne se fait pas de la même manière dans tous les boutons, que dans quelques-uns évidemment, un follicule pileux qui en occupe le centre empêche la séparation entre l'épiderme et le derme ou le rend plus difficile, mais que dans d'autres boutons on ne peut trouver ni cette raison ni une autre qui explique pourquoi l'épiderme ne se soulève pas par le milieu autant que par les bords. Quant à la naissance des cloisons, l'observateur en question se l'explique de la manière suivante : Dans certains endroits, les couches profondes de l'épiderme qui forment le corps des pustules restent adhérentes à la couche cornée qui forme la paroi vésiculaire, tandis qu'en d'autres endroits ces adhérences cesseraient d'exister par la séparation complète entre la couche supérieure et la couche inférieure de l'épiderme. — Baerensprung est d'avis que dans les boutons récents une véritable dépression centrale n'existe point, et que, tant que la forme du bouton est encore aplatie, l'apparence de cette dépression tient uniquement à ce fait que le contenu du bouton paraît blanc sur les bords et rouge au milieu ; seulement à partir du moment où les boutons commencent à se dessécher par le milieu, on trouverait une dépression véritable. Quant aux cloisons et à la structure en compartiments, elles n'appartiendraient pas, d'après Baerensprung, aux petits boutons, mais uniquement aux plus grands dans lesquels les cloisons de séparation entre plusieurs boutons réunis seraient restées debout.

Les différences dans l'extension et dans la configuration des boutons ont servi à distinguer diverses espèces de variole. Selon que les divers boutons restent séparés les uns des autres par des intervalles de peau normale, qu'ils se touchent par leurs bords, ou qu'enfin ils se réunissent en pustules communes, on distingue la *variole discrète*, *cohérente* et *confluente*. — Les boutons dont l'évolution s'est arrêtée à la première période, de telle sorte que la petite nodosité nettement limitée, aplatie du haut, ne donne lieu à aucune vésicule, forment ce qu'on appelle la *variole verruqueuse*. La *variole lymphatique* ou *séreuse* est produite par des boutons dont le contenu ne devient ni jaune ni puriforme, mais reste à l'état de liquide limpide ou faiblement troublé. La variole *sanguinolente* (*variolæ cruentæ*) est celle dont les boutons ont un contenu plus ou moins rouge ou noirâtre par un mélange de sang. — Par *variole siliqueuse* ou *emphysémateuse* on désigne cette forme de boutons dans laquelle le contenu de ces derniers est résorbé et ne laisse qu'une espèce de coque vide. Enfin la *variole gangréneuse* est celle dont les boutons sont liés à une gangrène de la peau et remplis d'un contenu terne et ichoreux.

Le processus variolique se localise par une formation de pustules, non-seulement sur la peau mais encore sur les *muqueuses ;* les éruptions varioliques se présentent de préférence sur les muqueuses qui touchent aux téguments externes, sur la conjonctive, sur la muqueuse de la bouche, du pharynx, du larynx, de la trachée, des bronches, de la vulve, du vagin, de l'urèthre. Les boutons des muqueuses ne sont pas ombiliqués, leur mince pellicule épithéliale est éliminée de bonne heure, et alors ils se transforment en petits ul-

cères ronds et superficiels. Entre les pustules ou les ulcères varioliques, la muqueuse, surtout dans le larynx et dans la trachée, est souvent considérablement gonflée et couverte d'un mucus purulent ou d'un exsudat croupal.

Sur les *membranes séreuses* et dans les *organes parenchymateux*, l'infection par le virus variolique ne produit pas, il est vrai, des éruptions pustuleuses, mais dans beaucoup de cas, d'autres troubles de la nutrition, surtout l'hypérémie, des hémorrhagies, des inflammations intenses. Le *sang*, quoique cela ne soit pas aussi constant que dans d'autres maladies infectieuses, est pauvre en fibrine et ordinairement d'une couleur foncée; quelquefois on trouve la *rate* et les *follicules de l'intestin* tuméfiés.

§ 3. — Symptômes et marche.

Pendant la durée de l'incubation et dans les cas légers aussi bien que dans les cas graves, on n'observe généralement aucun phénomène morbide. Après l'inoculation de la variole, il se produit, il est vrai, dès le troisième jour des modifications à l'endroit qui correspond à cette inoculation, mais l'état général des malades reste indemne, et aucun autre signe ne trahit l'infection, jusqu'à ce que vers le neuvième jour la durée de l'incubation soit terminée, en même temps que le développement des boutons inoculés est arrivé à son terme. Alors seulement survient la fièvre d'éruption, suivie d'une éclosion de pustules en d'autres endroits du corps et d'autres signes d'infection générale.

Nous exposerons d'abord les symptômes et la marche des formes graves, de la *variole vraie* (κατ' ἐξοχήν), et nous rattacherons à cette description celle de la forme plus légère, de la *varioloïde*.

La première période de la variole, la *période des prodromes* ou de l'*invasion*, commence par un frisson violent ou par de petits frissons répétés, cédant bientôt la place à une sensation de chaleur continue. Le pouls est plein et fréquent, la température du corps très-élevée, allant dans quelques cas à 41, même à 42 degrés centigr.; la face est rougie, les carotides battent fortement; les malades ont une soif vive, ont perdu l'appétit, accusent une céphalalgie violente, des vertiges, une grande faiblesse, une sensation d'abattement des membres, de pression et de gonflement à l'épigastre; la langue est chargée, le goût pâteux; souvent il se produit des nausées et des vomissements, quelquefois de fortes épistaxis; le sommeil est agité, interrompu par des rêves, quelques malades ont du délire; chez les enfants il n'est pas rare d'observer des secousses nerveuses partielles et des grincements de dents, ou bien un état de somnolence qu'interrompent par moments des accès de convulsions générales. Cette fièvre intense et ces phénomènes généraux graves sont accompagnés d'affections des muqueuses, pas assez caractéristiques, il est vrai, pour permettre de juger, comme dans la période prodromale de la rougeole et de la scarlatine, quelle sorte de maladie infectieuse on est appelé à combattre; mais aux phénomènes que nous venons de nommer, s'ajoutent presque toujours des douleurs

du dos et du sacrum tellement violentes, qu'elles suffisent déjà pour poser un diagnostic de probabilité si des cas de variole se sont présentés dans les environs. Ces douleurs du dos et du sacrum (rachialgie), dont la signification est presque pathognomonique dans la période prodromale de la variole, tiennent-elles à une hypérémie considérable de la moelle épinière, à la pression qu'éprouvent les nerfs spinaux de la part des plexus veineux dilatés à leur sortie du canal rachidien, ou bien à une hypérémie intense du rein, sur laquelle Beer dans se travaux méritoires sur la substance conjonctive du rein a fourni d'intéressants détails ? C'est là une question qui ne peut être décidée pour le moment. La fièvre et les troubles qui en dépendent généralement s'exaspèrent dans le cours de la seconde et de la troisième journée après avoir donné lieu à des rémissions peu importantes dans la matinée, et atteignent leur summum d'intensité dans la soirée du troisième jour. On peut affirmer en général que l'intensité des phénomènes dans la période prodromale suit la même proportion que l'extension de l'éruption variolique qui va survenir, que la fièvre la plus violente et les troubles les plus graves précèdent généralement la variole confluente. Toutefois cette relation n'a rien de constant : dans certains cas une période prodromale grave est suivie d'une éruption discrète, et réciproquement une variole confluente peut succéder à des prodromes très-bénins. Il est rare qu'on observe des différences dans la durée de la période prodromale, et plus rare encore que la période prodromale manque absolument et que l'éruption ouvre la scène (1).

Au milieu de la troisième exacerbation fébrile commence, presque régulièrement, par l'apparition des premières papules varioliques, la deuxième période, la *période d'éruption*. On voit apparaître à la face de petites élevures rouges, qui, partant du front, des environs de la bouche et des yeux, s'étendent rapidement sur la face entière. Si l'éruption est très-abondante, ces élevures sont serrées les unes contre les autres et se confondent dans certains endroits, comme des taches de rougeole ; elles peuvent même, par confluence générale, déterminer une rougeur uniforme et une enflure granulée de la face ; si l'éruption est discrète, les petites nodosités restent isolées et

(1) Les deux principales formes de la variole, la discrète et la confluente, se distinguent, d'après M. le professeur Trousseau, par les phénomènes suivants : La période prodromique dure beaucoup plus longtemps dans la variole discrète que dans la confluente ; elle est de trois jours pleins dans la première, c'est-à-dire que l'éruption apparaît le quatrième jour. Dans la seconde, l'éruption se fait habituellement à la fin du second jour ou le troisième. La variole discrète s'accompagne de constipation chez les adultes ; la confluente détermine de la diarrhée presque toujours, surtout chez les enfants. Le gonflement considérable de la face, des joues, des paupières et la salivation si abondante qui, dans la variole confluente, débutent le deuxième ou le troisième jour de l'éruption pour arriver à leur summum au neuvième jour à partir du début des prodromes, diminuent et cessent vers le onzième jour, alors que commence la tuméfaction des mains et des pieds. Pour M. Trousseau, comme pour Sydenham, Morton, Borsieri, etc., l'absence du gon-

séparées les unes des autres par des intervalles plus ou moins étendus de peau normale. En partant de la face, l'exanthème gagne ordinairement dès le lendemain le cou, la poitrine, le dos, et au troisième jour les extrémités. Le nombre des papules sur le tronc et les extrémités est proportionnellement beaucoup plus petit que celui des papules du visage, de sorte que la variole reste discrète sur les extrémités ou y devient tout au plus cohérente tout en étant manifestement confluente à la face. Les petites élevures se transforment petit à petit en nodosités coniques assez grandes, à sommet tronqué; celles-ci deviennent dès le second jour des vésicules, et le troisième, le quatrième et le cinquième, époque où leur contenu se trouble et devient purulent, des pustules. A l'apparition plus tardive des boutons aux extrémités correspond leur développement plus retardé; dans la face les papules sont déjà devenues plus grandes et se sont transformées en vésicules, même le contenu de ces vésicules peut déjà s'être troublé, quand apparaissent seulement les premières nodosités des extrémités. — L'éruption variolique sur les membranes muqueuses commence en même temps que l'éruption sur la peau; toutefois comme elle donne lieu à peu de souffrances au commencement, on n'y est ordinairement rendu attentif que plus tard. L'éruption dans l'intérieur de la bouche produit la salivation, dans l'intérieur du pharynx des embarras de déglutition, dans les voies aériennes de l'enrouement et de la toux, sur la conjonctive du larmoiement et de la photophobie. — La fièvre, les vives douleurs du dos et du sacrum et la grave perturbation de l'état général qui vers la fin de la période prodromale sont arrivées à leur maximum d'intensité, offrent constamment une rémission dès le commencement de l'éruption; cette rémission devient encore plus sensible à mesure que l'exanthème s'étend sur le tronc et les extrémités, et vers la fin de la période d'éruption ces symptômes ont cédé la place à un bien-être parfait. — Les malades sont à ce moment d'humeur excellente, parce qu'ils se croient arrivés au bout de leurs peines. — Dans la variole confluente, la durée de la période d'éruption est généralement plus courte, l'exanthème s'étend plus rapidement sur le corps entier, le contenu des boutons devient plus tôt purulent, et la confluence des pustules

flement des mains et des pieds consécutif à celui de la face, est un signe pronostic de la plus haute gravité, et la mort s'ensuit à de très-rares exceptions près. La salivation, phénomène nécessaire dans les varioles confluentes, serait jusqu'à un certain point indépendante de l'abondance des pustules sur la muqueuse buccale.

Dans les varioles discrètes, chacune des pustules s'entoure d'un cercle inflammatoire, la tuméfaction de la face, moins considérable, se fait le huitième jour, a disparu le onzième, et alors les extrémités se gonflent en même temps que les pustules qui les couvrent arrivent à maturité.

L'époque habituelle de la mort dans les varioles graves diffère aussi suivant qu'elles sont discrètes ou confluentes. Dans les premières, c'est le huitième ou le neuvième jour qu'a lieu la terminaison funeste, tandis que dans les secondes, c'est du onzième au quatorzième jour. V. C.

fait souvent paraître la face entière comme couverte d'une ampoule unique, remplie de pus. Les affections des muqueuses qui dans la variole discrète ne provoquent que peu de gêne dans cette période, sont ordinairement dans la variole confluente, dès ce moment, accompagnées de phénomènes très-pénibles, de salivation violente, de dysphagie intense, de toux croupable, de photophobie considérable, et souvent d'ischurie et d'une douleur brûlante dans les parties génitales externes. — La fièvre violente et la grave atteinte de l'état général observées dans la période prodromale, offrent bien aussi des rémissions dans la période d'éruption de la variole confluente, mais à un degré peu sensible; jamais la fièvre ne disparaît complétement comme dans la variole discrète, et jamais, comme dans celle-ci, on ne voit apparaître vers la fin de la période d'éruption, un soulagement bien notable.

La troisième période, *période de suppuration* ou *de maturation*, commence environ six jours après la première éruption de l'exanthème et environ neuf jours après les premiers symptômes fébriles. Les boutons deviennent plus grands, perdent leur forme tronquée par le haut et prennent un aspect bombé. Si on les pique avec une aiguille, leur contenu, qui représente un pus épais, se vide en une fois, parce que les cloisons qui auparavant, lorsqu'on piquait le bouton, ne permettaient qu'un écoulement partiel, ont disparu. La peau autour des pustules se gonfle fortement et devient rouge foncée; même dans la variole discrète la large aréole rouge qui entoure un bouton se confond avec l'aréole voisine. La rougeur et le gonflement par là deviennent diffus. Les malades sont défigurés au plus haut point et accusent une tension et des battements fort douloureux dans la peau devenue brillante, extrêmement rouge et couverte de larges pustules. Un plus ou moins grand nombre de boutons se déchirent et versent leur contenu à la surface où il se dessèche de manière à former des croûtes d'abord jaunes, plus tard brunâtres. Les boutons qui occupent le tronc et plus encore ceux des extrémités restent, sous le rapport de ces modifications, également en retard de un ou de deux jours sur ceux de la face. — Aux douleurs et aux embarras que provoque la dermatite intense, s'ajoutent, dans la période de maturation, les symptômes les plus fatigants du côté des muqueuses, couvertes de boutons de variole. Constamment la salive s'écoule de la bouche des malades, la déglutition est devenue presque impossible, le nez est bouché, la voix a perdu son timbre, la toux est fatigante; les yeux, d'un rouge foncé et couverts d'une mucosité purulente, sont le siége d'une vive brûlure et extrêmement sensibles, même à une faible lumière. Les sensations de tension et de brûlure dans les parties génitales externes ainsi que l'ischurie, n'atteignent ordinairement leur plus forte intensité qu'après que la salivation, la dysphagie et les phénomènes laryngiens ont diminué, parce que l'éruption variolique de la vulve, du vagin et de l'urèthre s'est faite plus tard que celle de la bouche, du pharynx et du larynx. — La fièvre qui pendant la période d'éruption s'était modérée ou avait même disparu, s'exaspère dans la période de maturation ou revient

de nouveau pendant cette période en donnant lieu à de petits frissons répétés. On donne à la fièvre qui existe dans la période de maturation le nom de *fièvre secondaire* ou de *fièvre de suppuration*, et il paraît effectivement que la fièvre secondaire ne dépend pas directement de l'infection variolique, mais principalement ou exclusivement de la dermatite variolique. Plus l'inflammation de la peau est vive et maligne, plus la fièvre devient intense; elle arrive à son point culminant en même temps que la dermatite, et de même aussi la diminution et la disparition de la rougeur et du gonflement de la peau marchent parallèlement avec la diminution et la disparition de la fièvre de suppuration. Pour beaucoup de variolés la fièvre de suppuration devient dangereuse par ce fait que la température du corps monte à un degré tel qu'il en résulte des phénomènes d'adynamie et une paralysie mortelle (variole asthénique, nerveuse, typhoïde). Aux symptômes de l'adynamie s'ajoutent assez souvent dans ces cas, comme cela a été dit pour la rougeole et la scarlatine asthéniques, les symptômes d'une diathèse hémorrhagique aiguë : le contenu des boutons devient sanguin, dans leurs interstices se montrent des pétéchies. Il s'y ajoute quelquefois des épistaxis profuses, plus rarement des hématémèses, des bronchorrhagies ou des métrorrhagies (variole hémorrhagique, septique). — Dans d'autres cas rares, pendant l'adynamie considérable de la période de maturation, l'inflammation de la peau s'exaspère jusqu'à produire une mortification partielle du tissu dermique : il se fait une gangrène de la peau, et les boutons s'emplissent d'une sanie ichoreuse de mauvais aspect. Ces sortes de malades périssent presque sans exception de très-bonne heure en présentant les symptômes d'une prostration extrême (variole gangréneuse). — Abstraction faite de l'adynamie entraînée par le haut degré de la fièvre, abstraction faite aussi de la manifestation de la diathèse hémorrhagique ou de la gangrène de la peau qui augmente le danger de la paralysie, la période de maturation offre encore d'autres dangers particulièrement menaçants par la localisation du processus variolique sur les membranes séreuses et les organes parenchymateux, comme cela s'observe principalement dans cette période, et par la transformation également assez fréquente du catarrhe des muqueuses ou affections croupales et diphthéritiques. Ainsi, dans beaucoup de cas, une dyspnée augmentée, des points de côté douloureux, une toux fatigante, une expectoration sanguinolente et les signes physiques de l'augmentation de densité du parenchyme pulmonaire annoncent la complication d'une pneumonie. Dans d'autres cas, des signes subjectifs et objectifs de pleurésie s'ajoutent aux symptômes décrits de la période de maturation. Ensuite le tableau de la maladie est modifié de bien des manières par les phénomènes d'une inflammation suppurative des articulations, d'une périostite suppurée, d'abcès sous-cutanés et intermusculaires, d'inflammations et de suppurations des glandes lymphatiques, de suppuration de l'œil débutant par un hypopion qui passe inaperçu, enfin par les symptômes d'une péricardite, d'une méningite ou par ceux d'une pyohémie déterminée par une résorption de matière

ichoreuse. C'est dans la variole confluente que la fièvre prend surtout le caractère asthénique pendant la période de maturation et que les organes internes deviennent principalement le siége de localisations extraordinaires et dangereuses. C'est encore dans la variole confluente que l'éruption variolique sur la muqueuse du larynx et de la trachée se complique souvent, pendant la période de maturation, d'exsudations croupales et d'œdème de la glotte. Voilà pourquoi la variole confluente passe avec raison pour une forme très-maligne, et pourquoi très-souvent la variole confluente et la variole maligne sont identifiées l'une avec l'autre.

La quatrième période, la *période de dessiccation*, commence le onzième ou le douzième jour. Une partie des pustules jusque-là intactes éclatent et le pus qui s'en écoule se dessèche en croûtes d'abord molles et jaunes, plus tard dures et brunâtres. Les autres boutons perdent leur tension rigide, leur centre devient brunâtre, sec, et s'affaisse un peu; petit à petit tout le contenu du bouton, y compris l'enveloppe, se transforme en une eschare ronde. A mesure que la formation des croûtes fait des progrès, le pourtour des boutons pâlit et désenfle; les malades commencent à n'être plus méconnaissables; la tension et les battements douloureux se perdent et cèdent la place à une démangeaison très-pénible, au point que le malade résiste à peine à l'envie de se gratter. C'est pendant la période de dessiccation que l'on reconnaît souvent le mieux que les boutons des extrémités sont d'origine plus récente que ceux de la face; car précisément au moment où la tension douloureuse et l'altération des traits sont en voie de diminution dans le visage ou se sont déjà dissipées, les malades se plaignent de douleurs insupportables dans les doigts et les orteils, siéges d'un gonflement difforme. La chute des eschares se fait d'une manière très-irrégulière; aux endroits où la peau n'a pas été ulcérée (et l'on en trouve un plus ou moins grand nombre dans la variole même la plus maligne), les croûtes ne restent ordinairement pas adhérentes au delà de trois à quatre jours; au contraire, aux endroits où l'ulcération a profondément pénétré dans la substance du derme, les croûtes se maintiennent beaucoup plus longtemps, deviennent de plus en plus épaisses, parce que la suppuration continue de se faire dans la profondeur, et prennent un aspect granuleux. Les eschares tombées les premières laissent à leur suite une légère élévation rouge de la peau, élévation qui pâlit lentement, se nivelle et disparaît entièrement au bout de quelques semaines. Au contraire, sous les eschares qui adhèrent plus longtemps, il se produit des cicatrices rondes et profondes qui apparaissent après la chute de ces eschares et qui se distinguent par des bords tailladés et un fond ponctué et à côtes irrégulières. Ces cicatrices sont rouges au commencement, deviennent plus tard remarquablement blanches et persistent pendant la vie entière. — Tandis que la peau pâlit et désenfle, les phénomènes provoqués par les boutons sur les muqueuses se perdent en même temps. La salivation cesse peu à peu, de même la dysphagie, l'enrouement, la toux, la photophobie, l'ischurie. — Au commencement de la période

de dessiccation, la fièvre persiste encore à un degré modéré (fièvre de dessiccation); mais à mesure que la formation des croûtes avance, la fièvre diminue, le pouls devient calme, la peau entre en moiteur, l'urine devient sédimenteuse, l'état général redevient normal. — Dans la variole confluente qui, de même qu'elle se distingue par son extension en surface, détruit aussi le tissu du derme plus en profondeur que les autres formes, il se produit pendant la période de dessiccation des croûtes épaisses, noirâtres, qui couvrent la face comme un masque. Par-ci par-là il se produit dans les croûtes bosselées que la persistance de la suppuration rend de plus en plus épaisses, des fentes d'où l'on voit sourdre le pus. Enfin, les croûtes se détachent par grands fragments et laissent, non pas de petites cicatrices rondes comme la variole discrète, mais des pertes de substance dans le derme, de forme irrégulière. Dans ces cas, la rétraction du tissu cicatriciel détermine souvent, comme après des brûlures profondes de la peau, des cicatrices difformes, des brides formant des rebords et des ponts, des ectropions, des déviations de la bouche, donnant à la face l'expression la plus hideuse. La salivation, l'enrouement, la toux et les autres symptômes des affections varioliques intéressant les muqueuses se perdent beaucoup plus lentement pendant la période de maturation de la variole confluente que pendant celle de la variole discrète. D'un autre côté, les troubles nutritifs des organes importants, troubles qui se sont produits sous l'influence de l'infection variolique dans la période d'éruption, n'ont pas terminé leur évolution au commencement de la période de maturation. Souvent il ne se produit qu'à ce moment des abcès sous-cutanés et intermusculaires, des furoncles nombreux ou d'autres localisations du processus variolique, et, avant tout, la pyohémie (1). A raison de ces circonstances enfin la fièvre de dessiccation est généralement aussi plus violente et plus longue dans la variole confluente que dans la variole discrète, et dans les cas même les plus heureux une longue convalescence succède à cette grave maladie.

Nous pouvons nous résumer brièvement pour décrire la *varioloïde* parce que les symptômes de cette affection ne diffèrent pour ainsi dire de ceux de la variole que par un degré d'intensité moindre. — Déjà la *période prodromale* se distingue ordinairement de la période prodromale de la variole par une fièvre moins violente et plus courte. Toutefois cette règle souffre de nombreuses exceptions, ainsi on rencontre des cas dans lesquels une période prodromale grave et longue est suivie, non de variole, mais de varioloïde. Un fait en quelque sorte caractéristique pour la période prodromale de la varioloïde, parce qu'on l'observe plus rarement dans la période prodromale de la variole, consiste dans la manifestation d'un érythème (Rash); cet érythème forme des taches rouges étendues, ou bien il consiste en une rougeur diffuse, foncée,

(1) Une complication assez fréquente de la variole consiste dans un épanchement qui se fait dans la tunique vaginale du testicule, l'orchite varioleuse, bien étudiée par Béraud (*Archives générales de médecine*, mars et mai 1859). V. C.

analogue à celle de la scarlatine et bornée surtout à la moitié inférieure du corps. Cet exanthème précède d'à peu près douze à vingt-quatre heures l'exanthème variolique proprement dit. — Dans la *période d'éruption* qui débute ordinairement pendant la troisième exacerbation fébrile, l'exanthème ne se propage pas aussi régulièrement que l'exanthème de la variole, de la face au tronc et du tronc aux extrémités, quoiqu'il suive encore à peu près cet ordre. L'éruption est déjà terminée au bout de vingt-quatre à trente-six heures. Les boutons sont généralement moins nombreux que ceux de la variole, ils confluent rarement et seulement en quelques endroits. Les papules se transforment plus rapidement que dans la variole en vésicules, les vésicules plus rapidement en pustules; la forme des efflorescences n'offre aucune particularité remarquable. Dans la varioloïde les muqueuses sont attaquées comme dans la variole et il s'y déclare, comme dans celle-ci, de la salivation, des embarras de déglutition, de l'enrouement, de la toux, etc. — La fièvre se perd dans la plupart des cas complétement après l'achèvement de l'éruption, et il en résulte presque toujours un bien-être peu troublé par les affections des muqueuses. — Les principales différences entre la variole et la varioloïde se remarquent pendant la *période de maturation;* car c'est précisément pendant cette période que l'on aperçoit de la manière la plus évidente que la dermatite reste plus superficielle dans la forme plus légère de la variole, c'est-à-dire la varioloïde, tandis qu'elle pénètre profondément dans le tissu du derme dans la variole vraie. Les boutons se remplissent, il est vrai, pendant la période de maturation, plus fortement d'un pus épais, deviennent plus grands, prennent une forme bombée, éclatent en partie et versent leur contenu en dehors; mais l'aréole rouge qui les entoure reste plus étroite, enfle moins, et par conséquent la tension de la peau, les douleurs et l'altération de la face ne deviennent jamais aussi considérables dans la varioloïde que dans la variole vraie. Au moindre degré de la dermatite correspond un moindre degré de la fièvre secondaire et, si l'éruption a été très-discrète, la période de maturation de la varioloïde se passe presque toujours absolument sans fièvre. La différence entre la variole et la varioloïde est moins sensible pendant la période de maturation, sous le rapport des affections des muqueuses ; car la photophobie, la dysphagie, la toux, l'enrouement souvent tourmentent les malades de la même manière pendant cette période, qu'il y ait variole ou varioloïde; par contre, l'apparition d'inflammations croupales et diphthéritiques et la localisation maligne du processus variolique dans des organes internes forment des exceptions très-rares. — Ordinairement, le cinquième ou le sixième jour après l'éruption, la période de maturation passe à la période de *dessiccation.* Un petit nombre de pustules éclatent; la plupart se dessèchent avec leur contenu : il se forme dans le centre une tache brune, sèche, qui devient de plus en plus grande et transforme enfin, en arrivant à la périphérie, le bouton en une eschare brune; la plupart des eschares tombent déjà après trois ou quatre jours et laissent à leur suite des endroits rouges, un peu proéminents de la

peau. Le contenu d'un certain nombre de pustules n'est pas solidifié, mais résorbé, et il se détache plus tard, à la place d'une eschare, une coque flétrie et desséchée; ce fait s'observe assez souvent, surtout aux boutons des extrémités. Mais de même que dans la variole la plus grave quelques boutons respectent toujours le tissu du derme et ne laissent à leur suite aucune cicatrice, de même on remarque toujours dans la varioloïde, même la plus légère, quelques boutons qui se comportent absolument de la même manière que ceux de la variole, déterminent une perte de substance dans la peau et laissent à leur suite des cicatrices. Pour résumer les particularités par lesquelles la varioloïde se distingue de la variole, nous devons signaler : 1° la durée plus courte de chaque période en particulier et de la maladie en général; 2° le degré moins prononcé ou l'absence de la fièvre secondaire; 3° l'immunité du tissu dermique et la guérison sans cicatrices; 4° la *mortalité beaucoup moins considérable*. Du temps où dans les épidémies les cas de variole vraie l'emportaient sur les autres ou se présentaient presque exclusivement, on voyait succomber le tiers, et dans certaines épidémies même plus de la moitié des personnes atteintes. De nos jours, comme la maladie n'atteint pour ainsi dire plus que des individus vaccinés, et que par conséquent les cas de varioloïde sont les plus nombreux ou presque les seuls qui se présentent, la mortalité est très-faible; et il meurt au plus 4 à 5 pour 100 des individus frappés.

§ 4. — Traitement.

La *prophylaxie* exige la vaccination ou la revaccination (voy. chap. V). Toutes les objections soulevées contre l'inoculation du vaccin, en supposant même qu'elles soit fondées, perdent leur valeur devant le fait prouvé par la statistique que dans le siècle passé un dixième de l'humanité est mort de variole (en Europe environ 400 000 individus par an), que d'un autre côté, depuis l'introduction du vaccin, la mortalité générale est devenue moindre et que celle de la variole a été réduite au minimum. — Pendant le règne d'une épidémie, très-souvent des individus que l'on a vaccinés sont atteints de variole avant même que la vaccine ait eu le temps de prendre chez eux tout son développement et l'une des deux maladies suit son évolution à côté de l'autre, sans qu'elles se modifient réciproquement. Ces cas prouvent que l'inoculation du vaccin pendant l'incubation de la variole n'est pas en état d'enrayer la maladie variolique déjà existante mais encore latente, et, réciproquement, que l'incubation de la variole ne supprime pas la prédisposition à la vaccine. Pour éviter de vacciner des individus qui se trouvent déjà dans la période d'incubation de la variole, il est bon de vacciner immédiatement tous ceux de ses clients que l'on croit devoir être vaccinés ou revaccinés, aussitôt que l'on a découvert l'apparition d'une épidémie de variole dans la contrée que l'on habite. — La variole inoculée suit, il est vrai, ordinairement une marche beaucoup plus bénigne que celle qui a été contractée d'une autre

manière; toutefois les cas exceptionnels dans lesquels la variole inoculée a suivi une marche maligne sont trop nombreux pour que les avantages de l'inoculation de la variole méritent d'être discutés aujourd'hui que nous avons la vaccine à notre disposition. — Outre la vaccination et la revaccination nous devons encore nous imposer le devoir de ne céder devant aucune considération personnelle capable de nous faire éluder les dispositions légales relativement à l'isolement des variolés, quelque pénibles qu'elles soient pour les malades et leur famille.

Le traitement de la variole confirmée ne peut être que symptomatique, attendu que nous ne possédons aucun moyen capable d'abréger la marche de la maladie et de prévenir les accidents dangereux. Dans la *période prodromale*, il convient de ne pas entourer les malades de trop de chaleur; ainsi on maintiendra autour d'eux une température de 12 à 14° R., la couverture du lit ne sera pas trop lourde, on leur donnera pour boisson de l'eau fraîche ou de la limonade et non des tisanes chaudes; on les mettra à la diète absolue, en cas de constipation on fera administrer un lavement composé d'un quart de vinaigre sur trois quarts d'eau. Si des préjugés invincibles forcent de prescrire un médicament, on pourra ordonner une potion nitrée ou la potion de Rivière. Même en cas de congestion violente vers la tête, et si le pouls est plein, on se gardera de faire des saignées qui trouvaient autrefois une large application dans la variole inflammatoire, on se contentera au contraire d'appliquer de la glace sur la tête et de faire des lotions froides, répétées, sur tout le corps. Des moyens qui doivent être absolument rejetés dans la période prodromale sont le camphre et d'autres substances que l'on donnait autrefois pour produire un afflux de sang vers la peau et favoriser l'éruption de l'exanthème. — Dans la *période d'éruption*, on doit avant tout viser à prévenir un développement trop intense des efflorescences de la conjonctive. Ce but est atteint par une application continue de compresses froides et plus complétement encore par celle de compresses trempées dans une faible solution de sublimé (5 centigr. sur 180 gram. d'eau). Pour prévenir une destruction profonde de la peau et des cicatrices difformes on a souvent recours au froid et aux mercuriaux. Le procédé le plus fréquemment employé consiste à recouvrir à cet effet la face, que l'on a seule l'habitude de protéger, avec un emplâtre de Vigo, que l'on laisse à demeure pendant plusieurs jours. Skoda donne aux compresses trempées dans une solution de sublimé (10 à 20 centigr. sur 180 gram. d'eau) la préférence sur l'emplâtre mercuriel qui selon lui aurait pour effet une élévation préjudiciable de la température de la peau. Hébra rejette et l'emplâtre mercuriel et les compresses trempées dans une solution de sublimé; il rejette également l'emploi du collodion, l'ouverture des pustules et leur cautérisation avec la pierre infernale. Il appuie ce rejet sur l'expérienee faite dans ses salles et d'après laquelle la variole n'est pas plus souvent suivie de cicatrices depuis que ces moyens n'y sont plus mis en usage qu'à l'époque où il s'en était servi. Hébra ne laisse subsister que l'emploi des applications d'eau froide qui pro-

curent au malade un soulagement notable tant que la tension de la peau est très-vive, bien qu'elles ne soient pas en état de mettre la peau à l'abri des destructions (1). — Dans la *période de maturation* on doit avant tout se préoccuper de l'état de la fièvre, attendu que le malade est menacé des plus grands dangers si celle-ci est très-intense. Tant que la température du corps ne s'élève pas à un degré extraordinaire, on doit s'abstenir de toute intervention thérapeutique ; si elle monte à un degré trop élevé, ce qui convient le mieux, ce sont les fortes doses de quinine. — Dans la *période de dessiccation*, on doit prescrire aux malades des aliments faciles à digérer, mais nutritifs, et on leur permettra même un peu de vin ; car les forces épuisées ont bien besoin d'être relevées, et ce qui peut encore rester de la fréquence du pouls se perdra plus facilement si l'on fournit avec précaution au corps les moyens indispensables pour réparer les pertes plutôt que de continuer de les lui soustraire. Il faut en outre que le malade, pendant la période de dessiccation, soit prévenu qu'il ait à se tenir en garde contre l'envie de se gratter et d'arracher les croûtes, et il faut prendre des mesures pour l'empêcher de se livrer involontairement à ces manœuvres pendant le sommeil. Des croûtes solidement adhérentes, surtout lorsqu'une suppuration existe encore au-dessous, indiquent l'emploi de cataplasmes. Parmi les autres phénomènes qui réclament des précautions particulières pendant l'évolution de la variole, il faut signaler surtout la forte exacerbation des symptômes occasionnés par les boutons qui existent sur les muqueuses. Un traitement abortif ne peut être tenté que contre les boutons qui existent dans la cavité buccale ; mais même ceux-ci ne s'amendent pas d'une manière bien sensible par l'usage des collutoires astringents ni même par la cautérisation des diverses efflorescences au moyen de la pierre infer-

(1) L'un de nous qui, en sa qualité de médecin du vaste établissement métallurgique de Stiring-Wendel (Moselle), a été appelé à combattre, en 1861, une épidémie de variole qui sévissait sur une population agglomérée de 3000 habitants, se rappelle avec reconnaissance le parti qu'il lui a été permis de tirer d'un remède préconisé par le docteur Eisenmann (*Bulletin de thérapeutique*, 1860, supplément de janvier) et consistant simplement en lotion d'eau chlorurée. La solution employée était composée ordinairement de 50 grammes de chlore liquide sur 150 grammes d'eau. Tous les individus traités par ce moyen ont conservé peu ou point de stigmates, et cependant dans le nombre il y avait huit varioles confluentes dont la terminaison si heureuse, c'est-à-dire le peu de cicatrices apparentes après la guérison, nous semble pouvoir être mise sans présomption sur le compte de ces lotions. Toujours les malades se sentaient soulagés, malgré une légère sensation de brûlure, quand une éponge imbibée de cette solution était promenée sur toute la surface du corps, opération que nous eûmes soin de faire répéter deux fois par jour jusqu'à la période de dessiccation. Ainsi le remède remplissait deux indications, il soulageait et il faisait en quelque sorte atrophier les boutons qui sous son influence tendaient à guérir sans perte de substance du tissu dermatique. Les éloges que nous croyons pouvoir donner à ce procédé se fondent en partie sur des études comparatives avec les autres moyens abortifs connus. (*Note des traducteurs.*)

nale. S'il se présente une dyspnée dangereuse et d'autres phénomènes de laryngite croupale, on doit ordonner un vomitif au sulfate de cuivre et essayer d'exprimer de temps à autre à l'entrée de la glotte de petites éponges imbibées d'une solution de nitrate d'argent, fixées à une baleine. En cas d'œdème de la glotte, on procédera à la laryngotomie si l'on ne réussit pas à procurer du soulagement à l'aide de scarifications. — Les inflammations des membranes séreuses et des organes parenchymateux peuvent réclamer, il est vrai, une saignée, surtout lorsqu'en cas de pneumonie ou de pleurite un œdème collatéral entraîne une insuffisance de la respiration ; cependant en face de ce fait d'expérience que dans toutes les maladies infectieuses, les émissions sanguines sont mal supportées, on ne doit y recourir qu'en cas d'extrême nécessité. Au reste, les pneumonies, les pleurésies et les autres localisations du processus variolique doivent être traitées d'après les principes que nous avons mis en avant pour le traitement des formes primitives de ces maladies. Les abcès du tissu cellulaire et les glandes lymphatiques suppurées doivent être ouverts de bonne heure.

CHAPITRE V.

VACCINE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La vaccine est une maladie essentiellement contagieuse ; car on réussit dans presque tous les cas, en transmettant le virus contenu dans les pustules d'un individu atteint de cette affection à un individu sain, à faire éclater chez ce dernier la vaccine. Le contenu des pustules vaccinales est le seul véhicule connu du contagium. Les émanations de la peau et du poumon, dans lesquelles est suspendu le virus de la variole, ne renferment pas le virus de la vaccine ; au moins n'a-t-on jamais vu un homme sain atteint de vaccin par le seul fait d'avoir séjourné dans l'atmosphère d'un homme ou d'un animal atteint de vaccine. Une seconde distinction essentielle à établir entre le virus de la variole et le virus de la vaccine consiste en ce que ce dernier ne provoque une éruption qu'à l'endroit de la peau où il a été inoculé, jamais, comme celui de la variole encore, à d'autres endroits. La question de savoir si ces différences dépendent de ce que le virus de la vaccine est un virus qui diffère de celui de la variole (1) ou bien de ce que le dernier de ces deux virus

(1) Les résultats des excellentes recherches faites à Alfort par M. Bouley et à Lyon par MM. Chauveau, Viennois et Meynet nous semblent démontrer sans réplique que le cow pox et le horse pox, reconnaissent pour cause le même virus que la vaccine, et que le s variolique en est [illegible] t distinct. L'identité de ces deux virus de la vaccine e

transporté sur un autre organisme, sur celui de la vache par exemple, s'y reproduit d'une manière plus incomplète et moins efficace que dans l'organisme humain, cette question ne peut recevoir une solution définitive. La prédisposition à la vaccine est extrêmement répandue et c'est le fait d'une rare exception qu'un homme sur lequel le virus est transporté pour la première fois reste exempt de la maladie. Dans bien des cas, une seule atteinte de vaccine suffit pour éteindre la prédisposition à cette maladie pour tout le reste de la vie; mais il arrive encore plus souvent que cette immunité ne dure qu'un certain nombre d'années au bout desquelles elle cesse. L'immense découverte que la première atteinte de vaccine, en même temps qu'elle fait disparaître la prédisposition à des atteintes ultérieures de cette affection, enlève aussi la prédisposition à la variole, ne porte tous ses fruits que depuis l'époque où l'on s'est assuré que cette immunité n'est souvent que temporaire et que de temps à autre, environ tous les sept à dix ans, on est obligé de répéter la vaccination pour prévenir le retour de la prédisposition à contracter la variole.

Tout en faisant la part de quelques objections très-saugrenues que l'on a élevées contre l'inoculation du vaccin, on ne peut pas nier cependant que dans quelques cas la vaccine n'ait mis la vie des individus en danger, et que dans d'autres cas elle n'ait laissé à sa suite un trouble permanent de la santé, qu'elle n'ait surtout été suivie de maladies de la peau et d'autres affections scrofuleuses. L'hypothèse d'après laquelle dans ces cas la scrofulose aurait été transmise d'un enfant à l'autre avec le vaccin, est manifestement fausse. Il arrive que des enfants deviennent scrofuleux après avoir été vaccinés quoique le vaccin ait été emprunté à des enfants parfaitement sains, et réciproquement que les enfants vaccinés restent sains quoique l'enfant qui a fourni le vaccin fût essentiellement scrofuleux. La scrofulose qui survient après la vaccination paraît dépendre de l'influence débilitante qu'exerce sur l'organisme de l'enfant la fièvre qui accompagne l'évolution de la vaccine, et la prédominance des exanthèmes parmi ces affections scrofuleuses paraît liée à la maladie de la peau artificiellement provoquée à l'endroit qui correspond à l'inoculation du vaccin. Dans tous les cas encore, d'autres maladies fébriles,

de la variole n'est pas soutenable : en effet, d'après les inoculations faites par le Comité lyonnais, l'éruption papuleuse transmise à l'espèce bovine par l'inoculation de la variole humaine, réinoculée à l'homme lui donne la variole et non la vaccine. Le cow pox n'est donc pas la variole humaine modifiée par l'espèce bovine : de plus, la variole et le cow pox inoculés en même temps à la vache donnent deux éruptions distinctes qui se développent simultanément en conservant chacune ses caractères propres. Aussi Thielé et Ceely, en inoculant la variole à la vache, et vaccinant les enfants avec le produit de cette éruption, ont tout simplement effectué la variolisation. Et si, dans leurs mains, cette pratique a été innocente à cause de l'atténuation du virus par son passage sur l'espèce bovine, la variole ainsi inoculée peut dans certains cas devenir confluente, et surtout elle n'a pas perdu la propriété d'être contagieuse V. C.

comme en général toutes les causes débilitantes qui frappent dès la première année les enfants prédisposés à la scrofulose, exercent sur le développement de cette maladie le même effet que la vaccine. D'un autre côté, nous savons par expérience que les vésicatoires et d'autres irritants qui agissent sur la peau, non-seulement produisent une inflammation à l'endroit où on les applique, mais qu'ils augmentent encore la prédisposition à d'autres maladies de la peau. Beaucoup d'enfants qui jusque-là n'ont jamais eu d'exanthème sont atteints, dès qu'on leur perce les lobules des oreilles pour y introduire des boucles d'oreilles, d'eczémas humides de la face qui persistent pendant des mois entiers, absolument comme cela peut arriver après la vaccination. — Les cas dans lesquels la vaccine provoque à elle seule la manifestation d'affections scrofuleuses et dans lesquels celles-ci ne dépendent pas principalement d'autres influences, surtout du sevrage et de la dentition qui le plus souvent coïncident avec la vaccination, sont du reste assez rares, et ceux dans lesquels la vaccine compromet la vie des enfants vaccinés, plus rares encore. Il faut que l'on ignore complétement les données statistiques qui mettent hors de doute une diminution essentielle de la mortalité depuis l'introduction de la vaccination, pour trouver dans ces cas exceptionnels des arguments contre l'opération dont il s'agit. Il n'est pas étonnant qu'il meure plus d'enfants de rougeole, de scarlatine, de croup, d'hydrocéphale, depuis que l'extinction de la variole livre en quelque sorte un plus grand nombre de sujets à ces maladies. Mais l'augmentation insignifiante des cas de mort dus à ces affections est bien loin de contre-balancer la diminution bien autrement considérable des cas de mort dus à la variole. Je n'ai pas pour habitude de vacciner, comme on le fait généralement, dans le cours de la première année déjà, les enfants faibles, prédisposés à la scrofulose, à moins que la manifestation d'une épidémie de variole ne me force de négliger tous ces scrupules. Dans les conditions ordinaires je ne vaccine ces enfants que plus tard; dans la seconde ou la troisième année après l'évolution des dents, parce que j'ai la conviction que c'est le premier développement d'enfants ainsi prédisposés qu'il faut surtout préserver de toute influence nuisible (1).

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques qui se produisent dans la peau après l'inoculation du vaccin sont, à cela près qu'elles restent bornées au lieu de l'inoculation, absolument analogues à celles qui surviennent dans les formes graves de la variole. Des boutons de vaccine qui n'engendrent pas d'ulcération de la peau mais qui restent, comme ceux de la forme bénigne de la variole, de la varioloïde, bornés à la surface et ne sont suivis d'aucune cicatrice, sont

(1) Un accident redoutable des vaccinations, dont nous avons eu de malheureux et nombreux exemples dans ces dernières années, c'est la transmission de la syphilis par le virus vaccin. V. C.

rares et protégent beaucoup moins contre la variole que ceux qui entraînent une ulcération de la peau et se terminent par la formation d'une cicatrice. Le troisième jour après la vaccination il se produit à l'endroit correspondant une petite nodosité rouge, du cinquième au sixième celle-ci se transforme en vésicule ; au huitième jour, la vésicule, sur laquelle on remarque une dépression centrale, l'ombilication, et une structure cloisonnée, arrive au volume d'une lentille. Le neuvième jour, il se déclare autour des boutons une aréole large et rouge, et leur contenu devient trouble et lactescent ; le dixième jour ce contenu devient puriforme ; à partir de ce moment commence la dessiccation progressive de la pustule vaccinale qui presque toujours reste sans éclater. Vers la fin de la troisième semaine, ou plus tard encore, la croûte tombe et laisse à sa suite une cicatrice un peu déprimée, ronde, blanche, à base ponctuée et à côtes. L'ombilication provient, d'après Simon, de la ponction faite pour inoculer le vaccin ; par l'effet de l'inflammation, venue à la suite de la ponction, il se ferait une agglutination entre l'épiderme et le derme, et de là il résulterait que le liquide séreux, accumulé plus tard entre les deux membranes, ne parvient pas à détacher l'épiderme à l'endroit où ce dernier est soudé plus fortement ; ce fait ressortirait d'ailleurs de la forme de la dépression, correspondant exactement à la petite plaie : en effet, la dépression serait petite et ronde après une vaccination par simple ponction ; au contraire, après une vaccination par une incision, il se ferait une rétraction oblongue au milieu du bouton, qui lui-même aurait la forme ordinaire.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'*incubation* de la vaccine dure presque toujours trois jours. Si l'on observe des modifications à l'endroit vacciné avant le troisième jour, alors il ne se développe presque jamais de boutons normaux, mais une dermatite de nature tantôt eczémateuse, tantôt furonculeuse. On fait bien de revenir dans ces cas au bout d'un certain temps sur la vaccination. Un fait plus rare c'est une durée plus longue de l'incubation ; cependant il existe des cas bien constatés dans lesquels les premières traces de l'efflorescence vaccinale ne s'étaient montrées que dix jours après l'opération ou plus tard encore. — Jamais on ne remarque dans la vaccine une *période prodromale*. Dans la *période d'éruption*, les modifications anatomiques de la peau décrites au paragraphe 2 forment les seuls symptômes de la maladie. — Dans la *période de maturation*, l'inflammation provoque une forte tension accompagnée de douleurs et empêche les mouvements du bras malade. Souvent les glandes lymphatiques enflent dans le creux axillaire. Dans quelques cas on voit se développer non pas, il est vrai, des pustules, mais une éruption qui tient du lichen ou de l'eczéma aux environs des pustules vaccinales ou à d'autres endroits du corps. Si la fièvre d'invasion fait régulièrement défaut dans la vaccine, par contre, rien n'est plus commun qu'une fièvre secondaire accompagnant la période de la

maturation. Toutefois l'intensité de cette fièvre, à raison du peu d'extension de la dermatite, n'atteint jamais un degré aussi élevé que dans la variole. Cette fièvre ne peut devenir dangereuse que pour les enfants très-faibles et encore pour ceux-ci seulement dans des cas exceptionnels. De même il est très-rare que dans la période de maturation de la vaccine; il se développe des inflammations dangereuses érysipélateuses ou pseudo-érysipélateuses du bras.

§ 4. — Traitement.

Nous devons nous occuper bien moins dans le paragraphe présent d'une guérison de la vaccine que des précautions à prendre dans la manière de provoquer cette maladie. Les précautions les plus essentielles à prendre pour la vaccination sont les suivantes : 1° On n'empruntera le vaccin qu'à des enfants sains, vaccinés pour la première fois. Quoique nous n'ajoutions aucune foi à la transmission des dyscrasies par le vaccin, nous n'en considérons pas moins comme téméraire et immoral celui qui tenterait, par l'expérience, la justification de cette manière de voir. L'expérience prouve que le vaccin emprunté à des pustules d'individus revaccinés provoque moins sûrement le développement de boutons normaux que le vaccin provenant des boutons d'individus vaccinés pour la première fois. 2° Le vaccin sera pris le septième ou le huitième jour après l'inoculation et l'on aura soin de le retirer de boutons qui, sous le rapport de leur grandeur, de leur forme et de l'inflammation environnante se comportent d'une manière tout à fait normale. Le succès de la vaccination de boutons plus anciens ou plus récents ou de boutons anormaux est moins assuré. 3° On vaccinera autant que possible de bras à bras. Si l'on est forcé de se servir de vaccin plus ancien, celui que l'on a conservé dans des tubes capillaires dont le bout a été fermé au feu, mérite la préférence sur tout autre. 4° On vaccinera en faisant une ponction avec la lancette ordinaire ou la lancette à vaccin et l'on choisira des endroits du bras assez élevés pour être couverts même par des manches courtes; on pratiquera à peu près cinq ponctions sur chaque bras en ayant soin de les écarter assez pour empêcher les pustules ou leurs aréoles de confluer. 5° On ne vaccinera que des individus sains, à moins qu'il ne règne une épidémie de variole ; si la vaccination ne réussit pas, on y reviendra au bout de quelques mois. 6° S'il se déclare une épidémie de variole, il est bon de revacciner tous les individus qui n'ont pas été vaccinés depuis sept à dix ans. 7° On garantira les boutons de toute pression et de tout frottement, on aura soin surtout d'empêcher les enfants de se gratter, et l'on fera garder la chambre aux individus vaccinés pendant la fièvre de maturation. En cas de forte inflammation du bras aux environs des boutons, on appliquera des compresses d'eau blanche, en cas d'ulcération, des cataplasmes.

CHAPITRE VI.

VARICELLE, PETITE VÉROLE VOLANTE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La varicelle a été identifiée par beaucoup de dermatologues avec la variole et la varioloïde et considérée comme la forme la plus bénigne ou le degré le plus léger de cette dernière maladie. D'après cette manière de voir, on s'explique la manifestation presque exclusive de la varicelle chez les enfants de la manière suivante : chez eux, la vaccine qu'ils viennent de traverser, au lieu d'éteindre complétement la prédisposition à la variole l'aurait simplement réduite à un minimum ; tandis que chez les individus plus âgés, la prédisposition non entièrement éteinte pour l'affection variolique se serait, dans le laps de temps plus long écoulé depuis la vaccination, rétablie suffisamment pour leur occasionner une varioloïde après qu'ils se seraient exposés à l'infection. Cependant l'identité de la varicelle et de la variole n'est nullement prouvée, et cette circonstance, que la varicelle se présente aussi chez des individus qui n'ont pas encore été vaccinés et que dans ces cas elle n'éteint ni la prédisposition à la vaccine ni la prédisposition à la variole, est un argument puissant contre cette prétendue identité. De même les résultats négatifs des essais de vaccination tentés avec le contenu des boutons de varicelle sur les enfants qui n'ont pas encore été vaccinés et qui par conséquent ont une grande susceptibilité pour le virus variolique, s'opposent à l'identification de la varicelle et de la variole. Les exemples d'individus atteints de varicelle qui transmettent à d'autres la variole ou la varioloïde, et réciproquement le fait d'individus atteints de variole qui transmettraient à d'autres la varicelle, parleraient, il est vrai, en faveur de l'identité, si dans ces cas on n'était pas en droit de soupçonner une confusion entre les formes légères de la varioloïde et la varicelle. En général, on peut prouver que la varicelle bien constatée est contagieuse, il est vrai, mais que tous les individus contaminés, vaccinés ou non, sont atteints de varicelle et non de variole ou de varioloïde. La varicelle se montre par épidémies plus ou moins grandes et qui parfois accompagnent les épidémies de variole, les précèdent ou les suivent, et dans d'autres cas règnent concurremment avec des épidémies de rougeole ou de scarlatine ; assez souvent aussi on rencontre la varicelle à l'état sporadique.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'exanthème débute sous forme de petites taches rouges, éloignées les unes des autres et qui après peu d'heures sont transformées en vésicules limpides, de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois, par un épanchement séreux,

abondant, versé entre le derme et l'épiderme. Ces vésicules n'ont ni dépression centrale ni structure cloisonnée, leur contenu, au bout d'un certain temps, montre un trouble lactescent, mais jamais il ne se transforme en pus véritable. Les vésicules se transforment par la dessiccation en eschares plates qui tombent au bout de quelque temps sans laisser de cicatrices. On distingue suivant la forme des vésicules une varicelle globuleuse, ovaire, lenticulaire, coniforme, acuminée. — Très-souvent on remarque, surtout en cas d'éruption très-répandue, qu'à côté de nombreuses vésicules de varicelle qui suivent la marche ordinaire il s'en trouve quelques-unes qui se remplissent de pus (varicelle pustuleuse), prennent absolument l'aspect des pustules de variole et laissent même des cicatrices à leur suite. Comme la forme des pustules de variole n'a absolument rien de spécifique et qu'elle est surtout parfaitement analogue à celle de certaines pustules d'ecthyma, on ne doit attacher aucune importance à cette ressemblance tout à fait extérieure des boutons et se garder d'en inférer l'identité entre les deux maladies.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans la plupart des cas, une poussée de vésicules est le premier symptôme qui trahit la maladie. Les mères même les plus attentives et les plus inquiètes ne s'aperçoivent généralement de rien qui ressemble à une période prodromale et elles donnent l'assurance que l'enfant, la veille de l'éruption, s'était senti gai et bien portant. Il est beaucoup plus rare que l'exanthème soit précédé pendant un ou plusieurs jours d'un léger état fébrile, d'un malaise général, d'un changement d'humeur, de manque d'appétit, de céphalalgie. La varicelle se répand sur le corps sans aucune régularité. L'éruption est surtout abondante sur le dos et la poitrine. La face reste libre dans la plupart des cas. Chaque vésicule est déjà parvenue à son entier développement après six ou douze heures; déjà au second jour leur contenu se trouble et se dessèche dès le quatrième. Comme la maladie se borne rarement à une éruption unique, et qu'ordinairement il se fait pendant plusieurs jours des poussées successives, la maladie souvent traîne pendant quinze jours ou davantage, et l'on trouve dans ses périodes ultérieures des vésicules d'origine récente à côté d'autres déjà desséchées. Rarement il se produit sur la muqueuse de la bouche et du gosier quelques vésicules isolées qui bientôt après se transforment en petits ulcères ronds. L'état général des malades n'est nullement altéré.

§ 4. — Traitement.

Il ne peut guère être question d'un traitement de la varicelle, attendu que la maladie n'est accompagnée ni de grands dangers ni de grandes souffrances et se termine toujours par la guérison, après une durée de huit à quinze jours. Toujours est-il que l'on doit préserver soigneusement les individus, pendant la

durée de la varicelle, de toute influence nuisible, qu'on doit leur faire garder la chambre et leur faire suivre un régime assez sévère.

CHAPITRE VII.

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE, TYPHUS PÉTÉCHIAL.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Le typhus exanthématique — *morbus acutus, febrilis, contagiosus, exanthemate proprio ac eminenti systematis nervosi passione stipatus* (Hildenbrand) — se rattache, à raison de son caractère éminemment contagieux et à raison de la localisation qui se produit sur la peau sous forme d'un exanthème étendu, on ne peut plus étroitement aux maladies d'infection décrites jusqu'à présent, à la rougeole, à la scarlatine, à la variole; mais, d'un autre côté, il montre dans ses symptômes de si nombreuses analogies avec le typhus abdominal (fièvre typhoïde), qu'il a été considéré par bien des auteurs comme une espèce particulière de ce dernier. Le caractère contagieux du typhus exanthématique n'a pu être révoqué en doute que par les auteurs qui n'ont eu l'occasion de faire des observations que dans des épidémies étendues (Virchow). Si une maladie épidémique commence par étendre ses ravages dans la population d'une grande ville ou dans une agglomération encore plus grande, il est presque toujours impossible de constater si la maladie a été transmise d'un individu à un autre, ou bien si les deux individus tombent malades sans que la maladie de l'un dépende de celle de l'autre, et uniquement parce qu'ils ont été soumis aux mêmes influences. Les choses se passent tout autrement lorsque la maladie se déclare et se propage dans des localités pas trop vastes, faciles à embrasser d'un coup d'œil d'ensemble et qui jusqu'alors étaient restées épargnées. Dans ces cas, l'occasion de décider la question s'il y a eu contagion ou non, devient beaucoup plus favorable. Tous les observateurs devant le jugement desquels la question s'est posée dans ces conditions se prononcent en ce sens que, dans aucune maladie, le caractère contagieux n'apparaît d'une façon plus éclatante que dans le typhus exanthématique. Dans le grand nombre d'observations qui prouvent le caractère contagieux du typhus exanthématique, je veux en choisir deux que j'ai faites en personne, et qui sont particulièrement concluantes. En 1854, on fit entrer à l'hôpital de Magdebourg deux malades atteints de typhus exanthématique, on les avait extrait de la maison de force alors très-encombrée. Depuis plusieurs mois il ne s'était présenté dans mes salles que des cas isolés de typhus abdominal, mais aucun cas de typhus exanthématique. Or, huit jours après l'admission de ces malades, deux autres individus, dont les lits étaient placés tout à côté des leurs,

furent atteints de typhus exanthématique ; des deux derniers infectés, l'un était en traitement pour une fièvre intermittente, l'autre pour une épilepsie ; peu de temps après, l'infirmier et l'infirmière qui avaient donné des soins à ces personnes, tombèrent malades à leur tour. Après l'isolement de ces individus atteints de typhus, tous les autres habitants de l'hôpital restèrent épargnés, et aucun cas de typhus exanthématique ne fut non plus observé en ville vers cette époque. — En mars 1855, un négociant de Heiligenstadt qui avait été atteint de typhus exanthématique en voyage fut admis à mon service, après qu'une année entière s'était passée sans qu'il s'y fût présenté un cas nouveau. Or, huit jours après l'admission de cet homme, un forgeron et un manœuvre dont les lits étaient placés en face du sien, furent frappés à leur tour. Après l'isolement de ces trois individus, mon chef de clinique devint malade, ainsi qu'une blanchisseuse et *tous* les individus qui, choisis en partie dans le personnel des malades, s'étaient dévoués à donner des soins aux individus atteints du typhus. Ce n'est qu'à partir du moment où un homme convalescent lui-même du typhus exanthématique avait été seul préposé à la garde de ces malades, qu'il n'y eut plus de nouveaux cas de maladie ni dans l'intérieur de l'hôpital, ni au dehors.

Le contagium est répandu dans l'atmosphère des malades et montre une ténacité remarquable, à tel point que dans des appartements mal aérés, il peut se conserver pendant six mois sans rien perdre de son activité. La durée de l'incubation paraît varier, d'après le petit nombre d'observations bien faites, entre sept et quatorze jours. Une question à laquelle il est plus difficile de donner une réponse est celle-ci : le typhus exanthématique se propage-t-il exclusivement par un contagium, ou bien l'élément morbide peut-il, dans certaines conditions, aussi se développer en dehors de l'organisme humain ? La circonstance que la maladie se déclare également dans des prisons trop remplies, sur des navires et dans d'autres endroits dont les habitants n'ont aucun rapport avec d'autres hommes, semble prouver que la maladie ne se propage pas exclusivement par voie de contagion, et qu'elle est, au moins en partie, d'origine miasmatique. La concordance absolue des symptômes, que la maladie ait pris naissance de l'une ou de l'autre manière, nous force d'admettre que le virus formé en dehors de l'organisme humain et celui qui se produit dans l'intérieur du corps, le *miasme typhique* et le *contagium typhique*, sont identiques entre eux. La nature de ce virus est pour nous tous aussi inconnue que la nature des virus de la rougeole, de la scarlatine et de la variole ; mais nous connaissons plus exactement les conditions qui favorisent le développement autochthone de ce virus et sa reproduction dans le corps humain, que celles qui favorisent la reproduction des virus de la rougeole, de la scarlatine et de la variole, et par là provoquent à certaines époques des épidémies étendues de ces dernières maladies. Ainsi c'est un fait bien patent que le typhus exanthématique est d'autant plus contagieux que le nombre des malades couchés dans une même salle est plus considérable, de même il est

avéré que surtout dans les endroits où un grand nombre d'hommes vivent entassés les uns sur les autres, sur les navires, dans les prisons, dans les hôpitaux, il peut y avoir production autochthone du virus typhique, développement des fameux typhus des navires, des prisons, des hôpitaux. Si de pareilles observations nous autorisent à supposer que des décompositions subies par les exhalaisons ou les excréments d'hommes réunis en grand nombre, et le mélange des produits de ces décompositions avec l'air respiré ou avec les aliments et les boissons qui ont pénétré dans le corps, jouent un grand rôle dans la formation du virus dont il est ici question, les mêmes objections que nous avons déjà soulevées à l'occasion du contagium de la rougeole se présentent ici à l'encontre de l'hypothèse d'après laquelle le virus serait lui-même un corps gazeux ou en général un produit de décomposition. En outre, nous ne devons pas nous dissimuler que le typhus exanthématique ne se présente pas à beaucoup près dans tous les cas où un grand nombre d'hommes est resserré dans un espace trop étroit, et si dans ces conditions le typhus éclate, cela prouve que le miasme typhique se produit seulement dans les cas où à côté des conditions connues il en existe encore *d'autres inconnues*. — La manifestation endémique du typhus exanthématique se remarque en outre dans des contrées telles que l'Irlande, la haute Sibérie, la Pologne, les provinces russes des bords de la mer Baltique, où une grande partie des populations vit de privations et de misère. Que de mauvaises récoltes et la disette affligent ces contrées, alors la fréquence des cas de typhus peut devenir extraordinaire, elle croît à mesure que la misère des habitants fait des progrès : on voit surgir des épidémies meurtrières du « typhus de la faim ». Des épidémies semblables s'observent aussi dans des contrées qui ne sont ni pauvres ni misérables et où le typhus exanthématique n'est pas à l'état endémique, lorsque les habitants de ces contrées sont placés passagèrement dans des conditions très-défavorables. Ainsi des épidémies de typhus exanthématique désolent surtout les villes assiégées, les camps mal approvisionnés, ainsi que des villes et des contrées où l'aisance régnait, mais dont le commerce et l'agriculture sont paralysés par la guerre et où la cherté des vivres devient extraordinaire (typhus des armées, typhus des guerres). On ne saurait dire avec certitude si, dans le typhus des armées et dans le typhus de la faim, les conditions favorables au développement du virus typhique consistent dans le manque d'aliments, dans les soucis, dans la misère, ou bien dans l'usage d'aliments en voie de décomposition et imposés par la faim, dans la négligence des soins de propreté, triste apanage de la pauvreté et du dénûment, toutes conditions analogues à celles qui entraînent le typhus des navires, des prisons et des hôpitaux; la dernière de ces deux suppositions a pour elle la plus grande vraisemblance. — La réceptivité pour le miasme ou le contagium du typhus exanthématique est très-répandue ; le premier âge et la vieillesse seuls en paraissent exempts. Les hommes tombent malades à peu près aussi souvent que les femmes, les individus sains et robustes aussi souvent que les individus maladifs et faibles.

Des fatigues excessives et d'autres causes débilitantes paraissent augmenter la prédisposition. Une première atteinte affaiblit la prédisposition pour des atteintes nouvelles sans l'éteindre absolument.

Quant à l'extension géographique du typhus exanthématique en Europe, Griesinger et Hirsch, dont nous utilisons souvent les excellents travaux dans cette section du livre, s'expriment à cet égard dans le sens suivant : le typhus exanthématique était, du commencement du XVIe jusqu'à la fin du XVIIIe siècle, répandu sur l'Europe entière comme la plus ordinaire des maladies typhiques. Pendant les guerres du commencement de notre siècle il atteignit sa plus grande extension. Depuis cette époque il est devenu si rare sur le continent, que certains auteurs ont pu prétendre qu'il n'existait pas de typhus sans ulcères intestinaux. Seulement, depuis une vingtaine d'années environ, les épidémies de la haute Silésie, etc., ont dissipé cette erreur. A l'heure qu'il est le typhus exanthématique constitue la forme endémique du typhus sur les îles Britanniques et sur quelques points de l'Europe centrale (dans la haute Silésie, en Pologne, dans les provinces russes de la Baltique). Dans l'Europe méridionale, dans le sud de l'Italie, dans le Levant, dans la Hongrie, le typhus exanthématique paraît se présenter souvent, soit seul, soit combiné avec d'autres formes typhiques. — De petites épidémies s'observent presque partout de temps à autre et paraissent être dues avant tout à des importations de la maladie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'exanthème auquel le typhus exanthématique est redevable de son nom, la roséole typhique, est tout aussi impossible à reconnaître sur le cadavre que l'exanthème de la rougeole et celui de la scarlatine. Car après la mort les hypérémies circonscrites du derme qui constituent la roséole se sont dissipées et ont cédé la place à la pâleur générale de la peau. Quelquefois, il est vrai, ces hypérémies circonscrites de la peau ont aussi entraîné des ruptures vasculaires et de petites hémorrhagies dans le tissu du derme, et l'on trouve alors la peau des cadavres couverte de pétéchies plus ou moins nombreuses et étendues ; mais ce résultat est loin d'être constant et l'on doit se garder de considérer les pétéchies comme le symptôme pathognomonique du « typhus pétéchial ». Les taches de roséole, observées pendant la vie sur la peau des malades, taches dont nous faisons rentrer la description, comme celle de l'exanthème de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, dans le paragraphe de l'anatomie pathologique, ont une grande ressemblance avec les taches de la rougeole ; elles sont à peu près de même grandeur, de même forme, de même couleur, se réunissent aussi par-ci par-là en figures irrégulières, mais elles ne correspondent pas, comme les taches de rougeole, à de petites papules. Tantôt elles sont au même niveau que la peau environnante, tantôt elles ne dépassent que de très-peu ce niveau. Tandis que dans le typhus abdominal on est obligé de chercher

avec beaucoup de peine sur la poitrine et le ventre des malades quelques rares taches de roséole, que même on ne trouve pas dans tous les cas, les taches de roséole du typhus exanthématique ne restent nullement bornées aux endroits que nous venons de nommer, elles recouvrent, au contraire, en grand nombre le tronc entier et les extrémités, et frappent à un tel point que, même à un examen superficiel, il est difficile de ne pas les remarquer. A la face, la roséole est rare, et cette circonstance met suffisamment à l'abri d'une confusion entre l'exanthème du typhus et celui de la rougeole.

Le reste des lésions anatomiques est également très-analogue à celles des exanthèmes aigus. Si la mort a lieu de bonne heure, les cadavres sont généralement peu amaigris, ils présentent beaucoup de rigidité et une forte lividité aux endroits déclives. Les muscles sont foncés en couleur, le cœur et les gros vaisseaux renferment un sang rouge-cerise et, dans quelques cas, d'abondants précipités fibrineux. Le cerveau est ordinairement riche en sang, la muqueuse bronchique fortement injectée et couverte d'une mucosité visqueuse. Dans le parenchyme pulmonaire on rencontre souvent des hépatisations flasques plus ou moins étendues et des endroits atélectasiques. Les glandes bronchiques sont gonflées, mais on n'y remarque pas d'infiltration médullaire. Dans le canal intestinal et dans les glandes mésentériques on ne rencontre de modifications ni constantes, ni essentielles. La rate est, dans presque tous les cas, gonflée et diminuée de consistance. Si la mort n'a eu lieu que dans une des périodes ultérieures de la maladie, la rigidité est beaucoup moindre; les cadavres sont plus maigres; les ailes du nez sont comme enfumées, les dents et les gencives couvertes de fuliginosités; le sang ne dépose que très-exceptionnellement de la fibrine; il est poisseux, très-foncé ou bien tire sur le rouge-cerise; il imbibe fortement les parois vasculaires. Dans le poumon on trouve ordinairement un engorgement hypostatique très-étendu; la rate est fortement tuméfiée; quelquefois elle renferme des infarctus hémorrhagiques, et dans des cas rares, de nombreux petits abcès. Dans l'estomac et dans le canal intestinal, on ne trouve aucune anomalie constante, tout au plus un léger gonflement des glandes solitaires et des plaques de Peyer, tel qu'on le rencontre aussi dans les exanthèmes aigus. Les autres organes ne montrent également aucune anomalie caractéristique et constante. — Dans les cas rares où la mort est survenue plus tard encore, par suite de maladies secondaires, on trouve à l'autopsie les anomalies les plus diverses : des tumeurs parotidiennes suppurées, les résidus de quelque processus croupal ou diphthéritique, des mortifications étendues du tissu cellulaire, le décubitus, la gangrène des extrémités, etc.

§ 3. — Symptômes et marche.

On ne rencontre pas beaucoup de maladies dont les symptômes montrent dans les divers cas particuliers une identité aussi parfaite et qui suivent

chez les divers individus une marche aussi uniforme que le typhus exanthé-matique.

L'*incubation* le plus souvent n'est pas exempte de phénomènes morbides; mais ces phénomènes ne consistent qu'en légers petits frissons, en maux de tête, sommeil agité, manque d'appétit, en un sentiment de lassitude, d'abattement et de malaise, bref, en ces symptômes qui précèdent aussi l'invasion d'autres maladies et qui ne donnent par conséquent aucun éclaircissement sur le genre de l'affection qui va surgir. Seulement aux époques où le typhus exanthématique règne épidémiquement les phénomènes en question permettent de soupçonner que l'individu qui les présente doit être infecté du virus typhique, supposition qui gagne de la vraisemblance s'il existe en même temps des symptômes de catarrhe : de la toux, du coryza, des yeux brûlants. Dans les deux premiers cas de typhus exanthématique que j'avais à traiter à l'hôpital de Magdebourg, je croyais d'abord avoir affaire à une fièvre catarrhale simple. La durée de ces prodromes varie entre quelques jours et un septénaire au plus. Leur intensité diffère également, de telle sorte que pendant ce temps plus d'un malade vaque à ses affaires, tandis que d'autres demandent à rester au lit dès cette époque.

La *période d'invasion* du typhus exanthématique, parfaitement analogue à la période d'invasion ou catarrhale de la rougeole, commence par un frisson unique d'une grande violence et d'une longue durée, ou bien par des frissons répétés et légers suivis d'une sensation de chaleur intense. Presque toujours, après le premier frisson, les malades ne sont plus en état de quitter le lit; ils se sentent extraordinairement las et abattus, se plaignent de lourdeur et d'embarras de la tête, quelquefois aussi de céphalalgie intense, apaisée passagèrement par des épistaxis qu'on observe assez fréquemment. Surviennent en même temps des vertiges, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles, la dureté de l'ouïe, des sensations douloureuses dans les muscles, des tremblements dans les extrémités lorsqu'elles sont mises en mouvement; les malades, dès ce moment déjà, sont ordinairement dans un état d'abattement remarquable, ils parlent tout seuls en dormant, et même à l'état de veille on remarque chez eux de la mussitation. D'autres sont agités et inquiets, ils sont tourmentés par des terreurs imaginaires, deviennent furieux et peuvent avec peine être retenus au lit. A ma première visite, je trouvai le malade qui m'avait été adressé de la maison de détention, habillé de la camisole de force. — Outre ces symptômes d'une innervation anormale on trouve presque toujours dans la période d'invasion du typhus exanthématique des signes de catarrhe intense : les yeux sont affectés de photophobie et rougis, la sécrétion lacrymale est augmentée, le nez est sec et bouché, ou bien il sécrète un produit d'abord liquide, plus tard visqueux qui se dessèche en croûtes; la déglutition aussi est souvent gênée et douloureuse; la langue est couverte d'un enduit blanc, le goût est pâteux; quelquefois il survient des nausées et des vomissements, assez souvent même quelques selles en diarrhée.

Un symptôme plus constant que ceux que nous venons de citer, et qui dans certains cas manquent ou sont très-peu prononcés, consiste en une toux fatigante, souvent rude, donnant issue à de faibles quantités d'une mucosité visqueuse, quelquefois mêlée de sang. A l'auscultation on entend des rhonchus nombreux. —Nous ne possédons sur le degré et la marche de la fièvre qu'un petit nombre d'observations exactes que nous devons à Wunderlich. D'après celles-ci la température du corps s'élève dès les premiers jours à 40 ou 41 degrés; le pouls est ordinairement large, plein, mou, très-rarement dicrote et montre une fréquence d'environ 100 pulsations à la minute. A raison de la perte d'eau considérable que la haute température et l'évaporation augmentée font subir au corps du malade, la soif est augmentée, l'urine rare et saturée. Dès cette période on parvient déjà dans la plupart des cas à constater par la percussion une augmentation de volume de la rate.

Avec la première manifestation des taches de roséole, qui a lieu dans la seconde moitié du premier septénaire et correspond ordinairement au quatrième, au cinquième et rarement au septième jour de la maladie, commence la *période d'éruption et d'état* (si nous voulons maintenir l'analogie entre le typhus exanthématique et les exanthèmes aigus). Au commencement, les taches sont rares et ne se montrent que sur le tronc; mais bientôt elles se multiplient et s'étendent au cou et aux extrémités, jusqu'à ce qu'enfin le corps entier en soit couvert, à l'exception de la face; dans quelques endroits ces taches sont assez rapprochées, dans d'autres plus clair-semées; l'éruption générale n'est clair-semée que dans des cas exceptionnels, mais même alors elle l'est toujours moins que dans le typhus abdominal. La durée de cet exanthème est plus longue que celle des exanthèmes de la rougeole et de la scarlatine; car les taches de roséole ne se perdent que vers la fin du deuxième septénaire, quand commencent la rémission de la fièvre et la diminution des autres phénomènes morbides. Plus les taches de roséole persistent, plus leur coloration, d'abord d'un rouge vif, se transforme en une teinte livide; elles ne disparaissent plus alors que d'une manière incomplète sous la pression du doigt; souvent une partie de ces taches passe à l'état de véritables pétéchies. — Les phénomènes généraux ne s'améliorent pas avec l'éruption de l'exanthème. Les malades dès ce moment se plaignent moins, il est vrai, de maux de tête et de douleurs articulaires, mais cela tient seulement à ce que le sensorium chez eux est plus embarrassé; ils ne sont plus en état d'avoir des idées nettes, ne répondent que lentement et incomplétement aux questions qui leur sont adressées, et ne conservent presque jamais, après leur guérison, le souvenir de cette époque, pendant laquelle ils sont en proie à un délire tantôt tranquille, tantôt bruyant et tumultueux au point de chercher constamment à sauter en bas du lit et à s'échapper. La dureté de l'ouïe arrive souvent à un très-haut degré. La langue est sèche et couverte d'une croûte brunâtre, la conjonctive est injectée; la toux a ordinairement cessé, mais la respiration est plus superficielle et est accélérée, les rhonchus sont plus nombreux et le son de la percussion souvent

mat aux endroits déclives du thorax. Les selles sont presque toujours retardées, les urines souvent épanchées dans le lit. — La fièvre, d'après Wunderlich, se maintient, dans les cas *légers*, jusque vers la fin du premier septénaire à un degré aussi élevé qu'au troisième ou au quatrième jour, ou bien on remarque dans la seconde moitié de ce septénaire un léger abaissement de température et une rémission sensible au septième ou au huitième jour. Dans les cas *graves*, au contraire, la température s'élève dans la seconde moitié du premier septénaire et la rémission du septième jour ne se produit pas. La fréquence du pouls, souvent remarquablement mou et petit dès cette époque, correspond au moins approximativement à l'élévation de la température, de sorte que le nombre des pulsations dans les cas légers s'élève à environ 100, dans les cas graves à environ 120 pulsations et plus à la minute. La rate est ordinairement déjà fortement gonflée vers la fin du premier septénaire. — Dans le deuxième septénaire, pendant que l'exanthème prend un aspect de plus en plus livide, tous les phénomènes morbides s'exaspèrent et arrivent ordinairement à leur point culminant vers la fin de ce septénaire. Les malades conservent dès lors presque constamment le décubitus dorsal, les yeux à demi fermés, les genoux écartés et affaissés en dehors, les mains entre les cuisses, on les voit plongés dans une stupeur profonde d'où l'on peut à peine les réveiller. De temps à autre ils murmurent quelques paroles incompréhensibles, font des grimaces, gesticulent, tiraillent la couverture, cherchent à se dresser, à mettre les pieds hors du lit, et presque toujours on reconnaît à l'évidence que, tandis que toute considération de honte et de décence leur est devenue étrangère, tandis que le monde extérieur réel a cessé d'exister pour eux, leur imagination continue de se créer un monde fantastique qui occupe toujours plus ou moins fortement leur esprit. Ils n'accusent aucune soif, bien que leur langue soit sèche et couverte d'un enduit noir et épais; mais lorsqu'on approche un verre d'eau de leurs lèvres ils essayent de boire avec avidité; souvent cet essai échoue, parce que la langue tremble ou qu'elle est au contraire roide et immobile, et parce que la déglutition se fait également avec peine. Les ailes du nez présentent ordinairement un enduit fuligineux, les dents et les gencives sont couvertes d'un dépôt poisseux dont la décomposition communique à l'haleine une fétidité repoussante. Beaucoup de malades ont à ce moment la peau couverte de pétéchies et de sudamina; d'autres encore présentent des symptômes de pneumonie et d'atélectasie étendue, d'autres enfin des parotidites suppurées. Les symptômes déjà décrits d'une grave atteinte de l'état général et d'une perturbation profonde de l'innervation, ainsi que ceux d'une pneumonie, d'un affaissement du poumon, d'une parotidite, s'observent même dans les cas de typhus exanthématique destinés à suivre une marche heureuse, fait qu'il faut connaître pour ne pas s'exagérer les dangers. — La fièvre s'exaspère dans tous les cas au commencement du deuxième septénaire, qu'elle ait offert ou non une rémission au septième jour. Dans les cas *légers* cette exacerbation ne dure que peu de jours et n'arrive pas à une hauteur

excessive; mais dans les cas *plus graves* l'exacerbation dure jusqu'à la fin du second septénaire ou même jusqu'au seizième ou au dix-septième jour et la température arrive aux degrés les plus élevés (42° et au delà). L'activité du cœur est pendant ce temps, non-seulement poussée à ses dernières limites de fréquence, mais souvent aussi elle est d'une faiblesse extrême ; c'est pourquoi les bruits du cœur sont indistincts et altérés, le pouls petit et insensible, la circulation ralentie à un tel degré que, dans les parties situées loin du cœur, la température de la peau se rapproche de celle de l'air ambiant et que les pieds et les mains paraissent froids, tandis qu'une chaleur mordicante existe au tronc.

La troisième période du typhus exanthématique, désignée avec raison par tous les auteurs du nom de *période critique*, commence presque constamment dans les derniers jours du deuxième septénaire et seulement par exception et dans des cas extrêmement graves, dans les premiers jours du troisième. Il est à peine possible de se faire une idée, à moins d'avoir soi-même observé ces cas, du revirement prodigieux que les phénomènes morbides du typhus exanthématique éprouvent en une seule nuit à l'arrivée de la période critique. Dans aucune autre maladie une transformation aussi rapide d'un état presque désespéré en un état très-supportable n'a été observée. Les malades, après une exacerbation extraordinairement violente de tous les phénomènes morbides, tombent dans un sommeil tranquille, profond, qui dure plusieurs heures de suite et d'où ils se réveillent avec le sensorium plus libre, mais sans conserver aucun souvenir de tout ce qui leur est arrivé depuis des jours et des semaines. La température du corps a souvent baissé de deux degrés pendant ce sommeil critique, la fréquence du pouls a diminué de vingt à trente pulsations ; la chaleur mordicante a quitté la peau qui s'est couverte de moiteur; les taches de roséole sont devenues plus pâles. — Dans les cas heureux la rémission passe immédiatement à la convalescence, toujours lente il est vrai. Les malades dorment beaucoup, leur conscience est de moins en moins troublée au réveil, quoique pendant des semaines encore ils restent dans un état d'hébêtement. L'enduit fuligineux se détache des dents et des gencives, la langue redevient humide, l'appétit renaît. Des crachats cuits sont expectorés par une toux grasse, la peau dont les taches rosées ont disparu commence à entrer en desquamation, les pétéchies qui peuvent exister pâlissent, la température du corps et la fréquence du pouls retombent à l'état normal ou même au-dessous, la rate diminue de volume. Cependant, même dans les cas les plus favorables, il se passe des semaines avant que le malade se trouve en état de quitter le lit et de se promener dans sa chambre. Le plus souvent le retour complet des facultés intellectuelles se fait encore plus lentement que celui des forces.

Il n'arrive pas toujours que la période critique passe à la convalescence sans troubles intermédiaires; très-souvent il se rattache au processus typhique proprement dit des *maladies secondaires* prenant, à ce qu'il paraît, leur

source dans la fièvre intense, dans le trouble de la respiration, dans l'abstinence prolongée, dans la résorption d'exsudats et dans d'autres conditions inconnues pour nous et hostiles à l'organisme et qui ont pu se présenter dans le cours du typhus. Cette manière d'envisager les maladies consécutives au typhus exanthématique est corroborée par cette circonstance que les mêmes maladies consécutives se présentent aussi après l'évolution du typhus abdominal, de la fièvre puerpérale, du choléra et de plusieurs autres processus morbides qui portent une grave atteinte à l'économie. Bien des malades, sans qu'on parvienne à constater des inflammations d'organes essentiels ou d'autres lésions matérielles, tombent de nouveau dans un état de fièvre à laquelle ils succombent quelquefois au milieu des phénomènes d'un extrême épuisement, les forces déjà trop diminuées étant promptement consumées par cette nouvelle fièvre. Chez d'autres malades des inflammations et des suppurations de la parotide ne prennent naissance qu'à la fin de l'évolution typhique; chez d'autres surviennent des pneumonies, des pleurésies, des inflammations diphthéritiques et folliculaires de l'intestin; chez d'autres enfin des furoncles nombreux, des pustules d'ecthyma ou de grands abcès dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire. Beaucoup de malades sont mis en danger par la guérison lente du décubitus, donnant lieu, soit à une très-grande perte d'humeurs, soit à une résorption de matière ichoreuse. Il n'est pas rare enfin que des thrombus avec leurs conséquences se forment dans les veines crurales.

Nous devons, si nous nous en tenons uniquement aux épidémies observées et décrites dans ces dernières années, considérer la terminaison par guérison comme étant la *terminaison* de beaucoup la plus fréquente du typhus exanthématique. Ce fait d'expérience qu'une issue mortelle est relativement rare et dans tous les cas beaucoup plus rare que des médecins inexpérimentés seraient tentés de le supposer en vue de la gravité des symptômes, ce fait trouve sans doute principalement son explication dans cette circonstance que l'évolution de la maladie est en somme d'une assez courte durée. Une fièvre aussi intense que celle qui accompagne le typhus exanthématique ne saurait être supportée longtemps sans consumer l'organisme. L'hypothèse souvent énoncée par nous que les maladies infectieuses deviennent surtout dangereuses en élevant la température du corps à un degré où survient une paralysie générale incompatible avec la continuation de la vie, cette hypothèse est fortement corroborée par les observations faites pendant une petite épidémie de typhus exanthématique dans la clinique de Wunderlich. Non-seulement dans les cas mortels la mort survenait toujours au moment où la fièvre était à son apogée, mais encore elle venait enlever tous les malades dont la température s'élevait à 42 degrés ou au delà, et sur quatorze malades qui succombèrent en tout, cinq et par conséquent plus du tiers avaient présenté cette élévation extraordinaire de température. Parmi les malades dont la température n'avait jamais dépassé 40°,5, il n'en succomba pas un seul. — Indépendamment de cette température fébrile trop élevée, ce qui fait courir encore

un grand danger à certains malades c'est la bronchite capillaire, la pneumonie, l'atélectasie. D'autres succombent aux maladies consécutives. Des hémorrhagies épuisantes, la gangrène de la pointe du nez, des doigts et des orteils, la gangrène du poumon et d'autres phénomènes qui ont causé les grands ravages qui faisaient autrefois les formes malignes du typhus exanthématique, connues sous le nom de fièvre putride, n'ont pas été observés dans les épidémies récentes.

Je veux encore faire mention ici d'une *forme abortive* du typhus exanthématique peu connue jusqu'à présent et dont j'ai pu observer plusieurs cas à l'hôpital de Magdebourg, cas qui s'accordent parfaitement avec un plus grand nombre d'observations faites pendant les épidémies de Prague en 1843 et en 1848. Les malades qui, dans les cas soumis à mon observation, avaient toujours été directement en rapport avec des individus atteints de typhus (entre autres la garde-malade de mon médecin adjoint) accusaient de petits frissons, une grande lassitude, un embarras de la tête, une céphalalgie frontale, un abattement dans les membres, un manque d'appétit et d'autres phénomènes, que l'on observe pendant l'incubation du typhus exanthématique. Au bout d'un certain temps venaient des frissons un peu plus forts suivis d'une sensation de chaleur prolongée, d'une fréquence de pouls assez considérable, d'une grande apathie et d'un sommeil agité par des rêves. Quelques malades tombaient dans un délire tranquille auquel s'ajoutaient des phénomènes catarrhaux. Les yeux injectés étaient très-sensibles à la lumière, la muqueuse nasale était gonflée et sèche, le nez bouché; mais ce qu'il y avait de plus frappant, c'était une toux fatigante donnant lieu à l'expulsion d'une mucosité rare et visqueuse. Chez les malades affectés de la sorte, nous attendions d'un jour à l'autre l'éruption de l'exanthème et l'augmentation de volume de la rate, parce que nous ne doutions pas de l'existence d'un typhus exanthématique; mais ces deux symptômes caractéristiques firent défaut : au bout de la première semaine l'état général s'amenda, la fièvre disparut ainsi que les phénomènes catarrhaux et les malades entrèrent en convalescence; celle-ci se fit avec une remarquable lenteur, et la plupart des malades ne purent quitter le lit que vers la fin du deuxième septénaire.

§ 4. — Traitement.

Nous ne possédons aucun moyen capable d'abréger la durée du typhus exanthématique, ou d'imprimer une modification essentielle à sa marche; nous sommes donc exclusivement astreints à instituer contre cette maladie un traitement symptomatique. Ce traitement devant être principalement dirigé contre les phénomènes qui menacent la vie des malades, par conséquent et avant tout contre la fièvre, mais comme le soin de combattre celle-ci forme aussi la tâche essentielle de la thérapeutique dans le typhus abdominal, nous renvoyons au chapitre suivant pour ce qui concerne l'accomplissement de

cette tâche. De même nous pouvons renvoyer au chapitre suivant pour les mesures à prendre contre l'accélération excessive et dangereuse des mouvements respiratoires, contre le collapsus extrême, le décubitus et d'autres phénomènes dangereux. Car tous ces dangers se présentent également dans le typhus abdominal et réclament les mêmes remèdes dans l'une et l'autre maladie.

CHAPITRE VIII.

TYPHUS ABDOMINAL, ILÉOTYPHUS, FIÈVRE TYPHOÏDE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'opinion que le typhus exanthématique est la forme *simple*, le typhus abdominal la forme *plus compliquée* d'une seule et même maladie, et que dans le typhus abdominal, aux modifications que le sang éprouve dans le typhus exanthématique, s'ajoutent des modifications dans les organes qui jouent un rôle important dans la formation du sang, c'est-à-dire dans les glandes intestinales et les glandes mésentériques, cette opinion, disons-nous, ne repose sur aucun fondement solide. Nous ne contestons pas qu'il existe une certaine similitude entre les phénomènes morbides du typhus abdominal et ceux du typhus exanthématique, mais nous croyons que l'on n'est pas en droit d'inférer de cette similitude, qui est bien loin d'être de l'identité, et qui n'est pas beaucoup plus grande que celle qui existe entre les symptômes du typhus exanthématique et ceux d'une rougeole maligne, que les modifications du sang sont les mêmes dans l'une et l'autre forme du typhus, et qu'il y a identité entre le virus qui engendre le typhus exanthématique et celui qui engendre le typhus abdominal. Il est tout à fait irrationnel de représenter le typhus abdominal comme un *degré supérieur* et le typhus exanthématique comme un *degré inférieur* de l'infection typhique, attendu qu'on a vu des épidémies de typhus exanthématique qui étaient beaucoup plus meurtrières que bien des épidémies de typhus abdominal, et qu'aujourd'hui encore, dans les épidémies de typhus exanthématique, l'intensité des phénomènes morbides, surtout celle de la fièvre, est presque toujours plus grande, que dans le plus grand nombre des cas de typhus abdominal. Si le fait que des malades affectés de varioloïde transmettent très-souvent à d'autres la variole, et réciproquement que des personnes atteintes de variole transmettent à d'autres la varioloïde, si ce fait, disons-nous, a pu nous fournir la preuve de l'identité entre le virus de la variole et le virus de la varioloïde, cet autre fait, que les malades atteints de typhus exanthématique communiquent à d'autres individus, par voie de contagion, toujours le typhus exanthématique et jamais le typhus abdominal, nous fournit la preuve que le virus qui donne naissance au typhus abdominal et celui qui engendre le typhus exanthéma-

tique ne sont point identiques et que les deux maladies, malgré l'analogie de leurs symptômes, diffèrent par leur essence. Si la ressemblance entre la scarlatine et la rougeole était encore plus grande qu'elle n'est en réalité, ce seul fait que l'infection par le virus rubéolique ne développe jamais la scarlatine, suffirait, dans ce cas encore, pour prouver que ces deux maladies ne sont point identiques et qu'elles ne diffèrent pas seulement l'une de l'autre par le simple degré d'intensité relative. Toutefois nous ne prétendons nullement nier la possibilité et même la probabilité d'une parenté plus étroite entre les deux virus typhiques qu'entre les virus rubéolique et scarlatinique, et nous ne comparerons pas, par exemple, la prédominance de l'une ou de l'autre forme du typhus à de certaines époques et à de certains endroits, au règne des épidémies de rougeole se reproduisant coup sur coup dans certains moments et dans certains endroits, et au règne d'épidémies de scarlatine se présentant presque exclusivement dans d'autres moments et dans d'autres endroits. Car la parenté ou, pour tenir un langage plus général, la ressemblance entre les virus qui produisent le typhus exanthématique et le typhus abdominal, est prouvée en réalité, non-seulement par la similitude de leurs effets, c'est-à-dire des symptômes morbides, mais encore par la similitude des conditions qui favorisent la production de l'un et de l'autre virus. Cette dernière similitude ressortira des développements suivants.

Nous pouvons considérer comme certain, pour le typhus abdominal, que la substance infectante qui en est la source se forme aussi bien en dehors de l'organisme qu'elle se reproduit dans son intérieur, mais nous devons ajouter que la reproduction du virus dans le corps du malade infecté, reproduction qui est la règle dans le typhus exanthématique, ne forme dans le typhus abdominal qu'une exception due à des conditions qui nous sont encore inconnues. Les cas dans lesquels l'origine miasmatique du typhus abdominal est élevée au-dessus du plus léger doute sont très-nombreux, les cas dans lesquels on a pu en constater avec certitude l'origine contagieuse sont au contraire excessivement rares. — Un rôle très-essentiel dans la formation du virus typhique (pour être plus court nous ne désignerons dans le chapitre présent de ce nom que la substance qui infecte le corps dans le typhus abdominal) est celui que jouent la décomposition des substances animales et le mélange des produits de décomposition avec les aliments et les boissons introduits dans le corps ou avec l'air respiré. On peut citer des exemples qui prouvent qu'un grand nombre d'individus, après avoir mangé de la même viande corrompue, étaient tombés malades du typhus, que la même chose était arrivée à tous les habitants d'une maison après qu'ils avaient bu de l'eau d'un puits en communication avec une fosse d'aisances. La grande fréquence du typhus dans les grandes villes très-peuplées, où la maladie ne s'éteint jamais complétement et et dans lesquelles elle prend de temps à autre une extension extraordinaire, paraît dépendre principalement de l'énorme décomposition putride qu'offre le sol des grandes villes. Pettenkofer a calculé qu'à Munich il faudrait 150 voi-

tures par jour pour éloigner de la ville les excréments de la population, mais qu'il en sort en moyenne à peine 10 par jour, de sorte que plus des 7/8es des excréments resteraient dans la ville et seraient absorbés par le sol. Nous devons répéter ici que certainement ce ne sont pas les produits de cette décomposition qui forment eux-mêmes le poison, mais que ces produits ne font que favoriser la formation ou l'augmentation de ce dernier. Si c'étaient les produits chimiques de la décomposition des substances animales qui eux-mêmes exerceraient une influence tellement délétère sur l'organisme que leur mélange avec l'air respiré, leur introduction dans le canal intestinal ou leur action sur la peau entraînassent le processus typhique, il faudrait que l'extension du typhus fût énorme.

Les causes qui élèvent la fréquence des cas de typhus isolés dans les grandes villes jusqu'aux proportions d'une épidémie, et celles qui déterminent des *épidémies* de typhus dans des lieux où la maladie n'est pas à l'état endémique, ne sont pas bien connues. L'expérience, il est vrai, a appris que les épidémies de typhus règnent principalement pendant les années humides, vers la fin de l'été, en automne et au commencement de l'hiver. Cependant il ne manque pas non plus d'observations qui prouvent que le typhus avait pris une extension épidémique dans des conditions atmosphériques opposées et dans d'autres saisons.

La *réceptivité pour le virus typhique* est très-inégale chez les divers individus. Un fait tout d'abord intéressant et qui se répète aussi dans d'autres maladies infectieuses, c'est que des individus qui, pendant un temps plus ou moins long, se sont arrêtés dans les endroits particulièrement infestés par le typhus (Munich) sans y tomber malades, sont moins exposés, en cas d'épidémie, que les personnes nouvellement arrivées dans ces localités. On ne peut guère supposer que cette particularité tienne à ce fait que les individus restés indemnes auraient été de prime abord moins prédisposés que les nouveaux venus, car le retour, après une longue absence, les expose encore une fois tout autant que ceux qui ne séjournent dans ces villes que depuis peu de temps; il s'agit là très-probablement, au contraire, d'une accommodation lente au virus typhique, absolument comme l'usage prolongé de certaines substances, surtout des substances narcotiques, finit par rendre le corps insensible à des doses même élevées de ces substances. — Les données statistiques sur l'influence qu'exercent l'âge, le sexe, les diverses conditions sociales, les constitutions sous le rapport de la réceptivité pour le virus typhique, nous fournissent la preuve: que les enfants à la mamelle et les vieillards sont très-rarement atteints de typhus abdominal, que l'âge moyen y est prédisposé le plus, que le nombre des hommes atteints est un peu plus grand que celui des femmes, que les individus robustes et bien nourris sont bien plus disposés à gagner le typhus que les individus faibles et délicats, que la maladie est proportionnellement plus répandue dans la classe pauvre que dans les classes aisées. L'antagonisme autrefois beaucoup soutenu entre la tuberculose pulmonaire et le typhus ab-

dominal n'est pas absolu ; toutefois il est vrai que des individus tuberculeux sont rarement atteints du typhus. La même immunité relative existe pour les individus atteints de cancer, de maladies du cœur, ou d'autres maladies aiguës ou chroniques, ainsi que pour les femmes enceintes ou nourrices. L'état puerpéral assure une immunité presque absolue. Après que la maladie a été contractée une première fois, la prédisposition à la gagner de nouveau s'éteint presque toujours. Le typhus abdominal a pris dans notre siècle une très-grande extension dépuis que le typhus exanthématique est devenu plus rare et qu'il a en partie disparu. Sur le continent européen il représente la forme constante du typhus, à l'exception des contrées signalées au chapitre précédent. Ainsi on le rencontre dans les pays les plus septentrionaux, en Russie, au Danemark, et dans l'Europe centrale, en Allemagne, en France, dans les Pays-Bas, en Suisse; il n'est pas rare non plus dans le Midi, en Italie, en Syrie et dans la Turquie. Sur les Iles-Britanniques, le typhus exanthématique, il est vrai, l'emporte; cependant on rencontre aussi à côté de lui le typhus abdominal, surtout dans les petites villes et dans le comté du littoral d'Angleterre où les Irlandais ne se sont pas fixés en grand nombre (Hirsch, Griesinger).

§ 2. — Anatomie pathologique.

Il est rationnel d'exposer d'abord, à l'exemple de Hamernik, les résultats anatomo-pathologiques qu'on a pu constater lorsque la mort est survenue dans les premières semaines de la maladie, avant que le processus typique ait complétement terminé son évolution. Nous y rattacherons la description des modifications qu'offrent les cadavres, lorsque la mort est survenue plus tard, pendant l'évolution régressive des modifications déterminées par le processus typhique.

Les cadavres d'individus *morts dans les premiers septénaires du typhus* ne laissent pas apercevoir un grand amaigrissement à l'examen extérieur ; la rigidité cadavérique est très-prononcée ; aux endroits déclives on trouve beaucoup de lividité, aux environs du sacrum on remarque parfois les premiers signes du décubitus. Très-souvent les narines sont comme enfumées, les dents et les gencives couvertes d'un enduit fuligineux. Sur la peau il n'est pas rare de trouver de nombreux sudamina. A l'ouverture du cadavre, on est frappé par la coloration foncée, la consistance et la sécheresse des muscles. — Le sang contenu dans le cœur et les vaisseaux est épais et foncé, il ne renferme que peu de caillots mous, colorés en rouge noir, rarement des dépôts fibrineux qui d'ordinaire sont très-peu nombreux et décolorés. Les recherches chimiques et microscopiques sur le sang, dans le typhus, n'ont donné jusqu'à présent que des résultats négatifs, quant aux anomalies essentielles, c'est-à-dire celles qui dépendent directement de l'infection par le virus typhique. La diminution de fibrine se rencontre aussi dans d'autres maladies infectieuses, l'augmentation

des corpuscules, d'où dépend principalement la coloration foncée du sang, paraît n'être que relative et provenir uniquement de la concentration qu'éprouve le sang à raison de l'évaporation plus forte et de la perte d'eau occasionnée par la diarrhée profuse. Lorsque le processus typhique dure depuis un temps assez long, il consume le sang et l'appauvrit en albumine et en corpuscules. — Le cerveau et la moelle épinière ne laissent apercevoir aucune altération constante ni assez marquée pour rendre compte des troubles graves dans les fonctions de ces organes, observés pendant la vie des individus. Ils contiennent une quantité de sang plus ou moins considérable et leur consistance est tantôt augmentée tantôt diminuée. — Dans tous les cas, on rencontre des modifications dans les organes de la respiration; l'ulcère typhique du larynx décrit antérieurement (vol. Ier), est une lésion assez fréquente, surtout dans certaines épidémies. Constamment on trouve les signes anatomiques d'un catarrhe répandu jusque dans les bronches les plus fines, signes caractérisés par une coloration rouge foncée de la muqueuse et un produit de sécrétion rare et visqueux. Le poumon laisse apercevoir une hypostase plus ou moins étendue aux endroits déclives, c'est-à-dire tantôt une simple hypérémie hypostatique intense et une augmentation de densité du parenchyme pulmonaire, déterminée par le gonflement des parois alvéolaires (splénisation), tantôt un œdème hypostatique, tantôt une pneumonie hypostatique (vol. Ier). En outre, assez souvent des parties plus ou moins étendues du parenchyme pulmonaire, dont les bronches sont devenues imperméables par le gonflement de la muqueuse et par l'accumulation du produit de sécrétion, paraissent affaissées et à l'état d'atélectasie. Des pneumonies croupales, lobulaires et lobaires, qui n'occupent pas les endroits déclives du poumon et qui ne dépendent pas d'une hypostase, se rencontrent dans certains cas déjà au milieu de l'évolution typhique, tandis qu'à la vérité le plus souvent ces affections n'arrivent qu'à la fin de cette évolution. Les glandes bronchiques sont gonflées, riches en sang et possèdent quelquefois un aspect médullaire, comme nous le décrirons pour les glandes mésentériques. — Le cœur est ordinairement flasque, la chair cardiaque est tantôt pâle, tantôt d'un rouge sale; l'endocarde et la membrane interne des troncs vasculaires sont fortement imbibés, rouges et ternes. — La rate est très-gonflée, son volume a augmenté du double jusqu'au sextuple; son enveloppe est tendue, son parenchyme ramolli en une sorte de bouillie, et présente une teinte d'un violet foncé ou d'un rouge noir. Dans des cas très-rares la capsule de la rate est déchirée et le sang s'est épanché dans la cavité péritonéale à travers la déchirure. — Dans le grand cul-de-sac de l'estomac, tantôt ce ne sont que les grosses veines qui sont gorgées de sang, tantôt la muqueuse tout entière, par suite d'une injection des vaisseaux déliés et d'une imbibition qui s'est faite après la mort, est d'un rouge foncé et ramollie. — Les modifications anatomiques les plus importantes et auxquelles l'iléo-typhus doit son nom sont celles que l'on rencontre dans l'intestin grêle. Rokitansky, dont l'inimitable description du processus typhique sur la muqueuse de l'iléon

servira de base à la nôtre, reconnaît quatre périodes à ce processus. Dans la première, période de congestion, la muqueuse de l'intestin grêle est le siége d'une hypérémie veineuse intense. Elle est gonflée, relâchée, trouble, couverte de mucosités et de masses épithéliales. Cet état s'observe, il est vrai, sur la muqueuse entière de l'intestin grêle, mais il est surtout prononcé dans la partie inférieure de cette portion de l'intestin, dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale. Les glandes mésentériques sont modérément enflées, molles, riches en sang, d'une teinte foncée. Dans la seconde période, celle de l'infiltration typhique, la rougeur générale et le gonflement de la muqueuse diminuent et se concentrent aux environs des glandes solitaires et des glandes de Peyer situées à la partie inférieure de l'iléon. Dans ces parties, il se passe des changements très-singuliers, pathognomoniques du typhus. En effet, un nombre plus ou moins considérable de glandes et d'amas de glandes subit une forte tuméfaction, à tel point que le niveau de la muqueuse environnante en est dépassé d'une demi-ligne ou davantage. Ces éminences, généralement assez compactes, dont le reflet gris ou jaune rosé se laisse apercevoir à travers l'épaisseur de la muqueuse, ont des bords plats ou taillés à pic. Elles s'élèvent de la couche musculaire sur laquelle on ne peut pas les faire glisser et sont intimement unies à la muqueuse qui les recouvre. Le volume des glandes solitaires gonflées varie entre celui d'un grain de millet et celui d'un pois. Les glandes agminées, ou glandes de Peyer, forment de leur côté des plaques allant de la dimension d'une pièce de cinquante centimes à celle d'une pièce de cinq francs; la forme ovalaire y prédomine, dans les environs de la valvule elles se réunissent ordinairement, de sorte que là elles occupent souvent sans interruption une portion d'intestin longue de plusieurs pouces. Sur une surface de section, les glandes malades de l'intestin ont l'air d'être infiltrées d'une masse molle, gris blanc ou rouge pâle, encéphaloïde, et bien que l'on ait reconnu dans ces derniers temps que dans la lésion typhique des glandes intestinales, il ne s'agit nullement d'une infiltration de ces glandes par un exsudat amorphe, mais d'une augmentation excessive des éléments cellulaires qu'elles possèdent, même dans les conditions normales, on continue de se servir presque généralement, pour désigner cet état, de l'expression « infiltration médullaire. » Quelquefois la dégénérescence dépasse les limites de l'appareil folliculaire et il se rencontre aussi dans les environs de cet appareil, dans le tissu conjonctif de la muqueuse, « une infiltration médullaire », autrement dit une formation nouvelle de cellules, ayant pour point de départ les corpuscules du tissu conjonctif (Virchow). Les glandes mésentériques ont pris dans cette période le développement d'une fève ou d'une noisette, elles sont d'une teinte gris rouge et offrent une résistance assez forte. Dans la troisième période, appelée par Rokitansky la période du relâchement, du ramollissement et de l'élimination, les modifications qui se passent dans les glandes malades diffèrent essentiellement selon les cas particuliers. Assez souvent le processus offre une formation régressive, sans qu'il se déclare des

destructions dans la paroi folliculaire et dans la muqueuse qui la recouvre; les glandes désenflent, leur contenu étant résorbé après que les éléments cellulaires ont subi une métamorphose graisseuse. Ce sont ces cas qui semblent correspondre principalement au typhus dit abortif. Dans d'autres cas, la paroi supérieure des follicules se transforme en une eschare sèche, grumeleuse, colorée en jaune par les matières fécales, et cette escharification s'étend tantôt sur tout un amas de glandes, de sorte que la grandeur et la forme de l'eschare correspondent à la grandeur et à la forme des plaques, tantôt elle reste limitée à une partie de la surface de ces amas glandulaires et l'eschare prend alors une forme irrégulière, anguleuse, ou arrondie. Dans d'autres cas enfin, les diverses glandes qui constituent la plaque de Peyer éclatent, sans que leur paroi supérieure se convertisse en eschare, et versent leur contenu au dehors. Par suite de ce fait, la surface des plaques prend un aspect particulièrement troué ou réticulé (plaques à surface réticulée) (1). C'est dans cette période que les glandes mésentériques présentent le plus fort gonflement; quelques-unes d'entre elles peuvent arriver au volume d'un œuf de pigeon ou même d'un œuf de poule. Leur enveloppe a ordinairement une teinte bleuâtre ou brun rouge, tandis que le parenchyme offre un aspect gris rouge, médullaire. Dans la quatrième période, période d'ulcération, les eschares formées sur les plaques ou sur les glandes solitaires sont éliminées tantôt tout d'une pièce, tantôt après avoir été préalablement désagrégées, et il reste une perte de substance, un *ulcère typhique*. Les caractères les plus essentiels des ulcères typhiques sont, d'après Rokitansky, les suivants : leur forme, suivant que l'ulcère provient d'un follicule solitaire ou d'une plaque de Peyer, est ronde ou elliptique et irrégulièrement sinueuse, lorsqu'il n'y a eu qu'une escharification partielle sur les plaques de Peyer; leur grandeur varie entre celle d'un grain de chènevis ou d'un pois et celle d'une pièce de cinq francs; leur siége est à la partie inférieure de l'intestin grêle, et les ulcères provenant des plaques de Peyer se trouvent naturellement en face de l'insertion du mésentère. Le dia-

(1) Depuis le magnifique ouvrage de M. Louis sur la fièvre typhoïde (1829), on reproduit en France, et à juste titre, sa classification des lésions intestinales, et l'on en admet deux variétés : 1° les *plaques molles*, qui, par l'ulcération et l'affaissement simultanés des follicules clos dont elles sont composées, présentent l'aspect de *plaques réticulées*, et 2° les *plaques gaufrées ou dures*, caractérisées par leur épaisseur et leur dureté apparente. C'est dans cette dernière variété que les follicules isolés présentent un volume considérable, une forme conique, et qu'ils s'ulcèrent à leur partie saillante de telle sorte qu'à un moment donné ils justifient la comparaison que Bretonneau en avait faite avec les pustules de la variole. C'est aussi dans cette forme que l'ulcération se fait à la suite de mortifications partielles des plaques malades. La différence histologique entre les plaques molles et dures, c'est que dans les plaques dures, les éléments lymphatiques naissent aussi bien dans le tissu cellulaire qui entoure les vésicules closes que dans ces dernières elles-mêmes, tandis que, dans les plaques molles, l'hypergenèse a lieu presque uniquement à l'intérieur de ces glandes. V. C.

mètre longitudinal des ulcères elliptiques correspond à l'axe longitudinal de l'intestin, le bord des ulcères est formé par un liséré dépendant de la muqueuse, à peu près large d'une ligne, décollé, se laissant déplacer sur la surface de l'ulcère, bleu rougeâtre, plus tard gris ardoisé. La base des ulcères est formée par une couche mince de tissu conjonctif sous-muqueux recouvrant la tunique musculaire. Les glandes mésentériques commencent à dégonfler immédiatement après l'élimination des eschares, mais elles restent encore pour un temps assez long plus volumineuses et plus riches en sang qu'à l'état normal. — Ces faits qui se passent en quelque sorte normalement sur la muqueuse de l'intestin comportent bien des modifications dont nous relaterons ici brièvement les plus essentielles. Quelquefois l'hypérémie de la muqueuse qui recouvre les glandes tuméfiées et qui les entoure, arrive, dans la seconde et la troisième période, à un degré extraordinaire. La muqueuse est d'un rouge foncé, rempli d'ecchymoses, les plaques apparaissent comme des excroissances fongueuses, riches en sang, et le contenu de l'intestin est mêlé d'une quantité de sang souvent fort considérable. Un accident très-dangereux de la troisième période, période de l'escharification, c'est la perforation de l'intestin, qui a lieu lorsqu'à l'endroit correspondant ce n'est pas uniquement la muqueuse qui recouvre les follicules, mais encore la couche musculaire et la séreuse qui se mortifient. La perforation est suivie d'une péritonite grave. Des inflammations légères du péritoine se présentent même en l'absence d'une perforation. Les anomalies que le processus typhique offre dans le canal intestinal sous le rapport de son extension sont très-variées ; tantôt le mal ne s'étend que sur un petit nombre de glandes de Peyer et de follicules isolés, tantôt l'iléon est comme parsemé de glandes ainsi dégénérées. Dans le dernier cas, le processus est presque toujours plus avancé dans les environs de la valvule que dans les parties supérieures de l'intestin, et quelquefois la différence entre les progrès de l'évolution de ces diverses lésions est si marquée que l'on est forcé d'admettre qu'elles se sont produites par poussées. Dans des cas assez nombreux, le côlon participe à la maladie (colo-typhus), et alors les glandes solitaires du côlon subissent les mêmes altérations que les glandes solitaires de l'intestin grêle. Il est bien plus rare que le processus se propage sur le jéjunum et même sur la région pylorique de l'estomac (gastro-typhus) ; dans ces cas, les modifications caractéristiques du typhus s'observent en partie sur les glandes solitaires, en partie sur quelques places de la muqueuse correspondant généralement aux plis formés par cette membrane.

Les altérations anatomiques, dans les cas où la mort n'est arrivée qu'après la fin de l'évolution typhique proprement dite, pendant la marche régressive des ulcères et des autres produits du processus typhique, diffèrent sous bien des rapports de celles décrites jusqu'à présent, et nous ne devons pas simplement nous borner à décrire les phénomènes qui précèdent la guérison des ulcères, mais nous avons à jeter également un rapide coup d'œil sur l'état des autres organes, d'autant plus que ces derniers offrent quelquefois dans

cette période des lésions anatomiques qui, pendant les premières semaines, ne se présentent point, ou du moins ne s'observent que très-rarement. Les cadavres d'individus *morts du typhus dans la troisième ou la quatrième semaine ou plus tard encore* montrent un amaigrissement plus ou moins considérable, des téguments pâles, une rigidité modérée, et si l'anémie est considérable, peu de lividité. Les dents et les gencives, dans beaucoup de cas, sont encore couvertes d'un enduit noirâtre. Aux environs du sacrum, des trochanters, aux coudes, on trouve ordinairement un décubitus avancé sous la forme d'une destruction plus ou moins étendue de la peau et des autres parties molles, destruction qui s'avance quelquefois jusqu'aux os. Aux extrémités inférieures, on rencontre sur beaucoup de cadavres un léger œdème, et si un thrombus oblitère l'une ou l'autre veine crurale, un gonflement œdémateux très-considérable de l'extrémité correspondante. Souvent enfin on trouve sur la peau des pétéchies, des vésicules miliaires, des pustules d'ecthyma, dans certains cas, des abcès au milieu du tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire et des parotides suppurées. — A l'ouverture du cadavre, les muscles ne paraissent plus rouges et secs, mais pâles et imbibés. Le sang contenu dans le cœur et dans les gros vaisseaux a perdu sa coloration foncée, il est fluide et contient assez souvent, s'il y a eu des inflammations dans quelque organe important, d'abondants précipités fibrineux. — Le cerveau est ordinairement pâle, humide, les points sanguins qui apparaissent sur la surface de section sont plus clairs et tranchent moins vivement sur la substance blanche que dans les périodes antérieures de la maladie. — Dans le poumon, on rencontre très-souvent, à côté d'une hypostase étendue, des pneumonies lobaires et lobulaires; dans la plèvre, quelquefois des exsudats inflammatoires; les ulcères typhiques, lorsqu'ils existent dans le larynx, pénètrent en profondeur, ils vont jusqu'au périchondre qui lui-même est parfois entamé. Dans quelques cas rares, on trouve une périchondrite laryngienne sans ulcères de la muqueuse (vol. Ier). — Le cœur est extrêmement flasque et flétri, l'endocarde et la tunique interne des artères sont fortement imbibés. — La rate est désenflée, son enveloppe est souvent ridée, son tissu pâle et relâché, quelquefois elle renferme des infarctus hémorrhagiques. — L'engorgement des gros troncs vasculaires et l'hypérémie capillaire du grand cul-de-sac de l'estomac ont disparu en même temps que le gonflement de la rate. — Les ulcères de l'intestin grêle sont en voie de guérison ou cicatrisés, surtout dans les cas où la mort n'a été qu'une conséquence d'autres troubles. Rokitansky décrit de la manière suivante la guérison et la cicatrisation des ulcères typhiques : le rebord décollé de la muqueuse qui encadre l'ulcère s'applique peu à peu, en partant de la périphérie, sur la base de cet ulcère et se fond avec elle tout en devenant plus pâle et en diminuant d'épaisseur. La lame délicate de tissu conjonctif qui couvre la couche musculaire au fond de l'ulcère, devient blanchâtre, s'épaissit et se transforme enfin en une plaque séreuse avec laquelle le rebord périphérique s'amincissant vers le centre se confond insensiblement

en se soudant avec elle. Petit à petit la muqueuse s'avance au-dessus de cett plaque séreuse vers le centre de l'ulcère, tout en devenant plus mince à raison de la tension qu'elle est forcée de supporter. Une fois que les bords de la muqueuse sont venus à se toucher et à se réunir, la guérison est achevée. La cicatrice forme une dépression légère, déterminée par l'amincissement de la muqueuse; souvent elle est un peu pigmentée, paraît plus polie que les parties environnantes et n'est couverte que de rares villosités (1). Jamais l'ulcère typhique ne détermine, en se cicatrisant, un rétrécissement de l'intestin. Pendant la cicatrisation des ulcères intestinaux, les glandes mésentériques retournent à leur volume normal et se racornissent assez souvent en petits corps denses et d'une couleur d'ardoise. Quelques-unes d'entre elles deviennent caséeuses et plus tard crétacées. La guérison des ulcères typhiques ne suit pas toujours la marche que nous venons de retracer. Quelquefois cette marche est retardée sans que pour cela la guérison cesse de se produire. Dans d'autres cas, il se forme sur les bords et au fond des ulcères un nouveau travail d'ulcération qui peut s'étendre jusque sur les parois des vaisseaux et produire d'abondantes hémorrhagies intestinales ou même la perforation de la paroi de l'intestin. Il est difficile de savoir si, dans ces ulcères typhiques à marche lente, la perforation finale de la séreuse est le résultat d'une formation de pus dans son tissu, d'une mortification étendue, ou bien enfin si elle se fait par la simple rupture de sa mince paroi après la destruction de la couche musculaire. Cette circonstance que souvent des écarts de régime et des causes agissant mécaniquement, par exemple la compression des viscères abdominaux dans l'acte du vomissement, ont précédé la perforation, semble annoncer que cette perforation de la séreuse se produit, au moins assez fréquemment, d'une manière mécanique. Indépendamment des lésions dues au processus typhique proprement dit, on trouve quelquefois dans le canal intestinal, surtout dans le gros intestin, lorsque la mort a eu lieu dans les périodes ultérieures de la maladie, les altérations anatomiques appartenant à une inflammation croupale ou diphthéritique de la muqueuse, inflammation qui existe même quelquefois dans la vésicule biliaire. — Enfin nous devons encore mentionner qu'une néphrite plus ou moins étendue, ainsi qu'une formation de thrombus dans les veines, constituent des modifications anatomiques qu'il n'est pas rare de rencontrer dans les cadavres après l'évolution du processus typhique proprement dit (2).

(1) D'après Lebert, on retrouverait même sur les plaques de Peyer cicatrisées à la suite de la fièvre typhoïde, des villosités et des glandes de nouvelle formation. V. C.

(2) Ajoutons, pour compléter l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde, qu'il se passe, du côté du foie, des reins, et du système musculaire, des phénomènes à peu près constants qui sont : 1° l'hypérémie du foie, qui donne lieu souvent à un état trouble des cellules hépatiques, à la multiplication de leurs noyaux et consécutivement à la présence de granulations graisseuses infiltrant toutes les cellules : cette dégénérescence graisseuse

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans bien des cas, le début bien prononcé de la maladie est précédé pendant des jours ou des semaines de *prodromes* indéterminés, d'où il n'est pas permis de tirer dès ce moment une conclusion sur le genre de la maladie à venir, mais qui gagnent quelquefois une signification sémiotique plus tard, après que la maladie a éclaté, parce qu'ils peuvent aider, dans des cas douteux, à distinguer le typhus d'autres maladies débutant pour la plupart brusquement et sans prodromes. Ces prodromes sont un malaise général, un changement d'humeur, une grande lassitude et une grande prostration, de l'anorexie, des troubles de la digestion, un sommeil agité, tourmenté par des rêves, des maux de tête, des vertiges, des douleurs erratiques dans les membres, considérées en général comme rhumatismales (1), et assez souvent des épistaxis répétées. La durée des prodromes varie entre quelques jours et plusieurs semaines.

Comme début de la *maladie elle-même*, on considère en général le moment où pendant la durée des prodromes il survient pour la première fois un frisson plus ou moins violent, ou bien, lorsque les prodromes ont manqué, un frisson initial qui, pour la première fois, avertit les individus qu'ils sont malades. Cependant, ce frisson est rarement aussi violent et aussi prolongé que les frissons qui précèdent le paroxysme fébrile d'une fièvre intermittente ou d'une pneumonie; ordinairement le tremblement et les claquements de

est presque constante au moment où les malades succombent; 2° l'hypérémie rénale et la dégénérescence granuleuse des cellules au premier degré de la maladie de Bright, et qui coïncide avec le passage d'une petite quantité d'albumine dans les urines; 3° les lésions des muscles décrites par Zenker dans un très-remarquable mémoire (traduit en partie dans les *Archives générales de médecine*, 1865, t. II). Elles consistent dans la dégénérescence graisseuse ou cireuse des muscles striés, du muscle cardiaque, aussi bien que du système musculaire de la vie de relation; les muscles droits de l'abdomen et abducteurs de la cuisse en sont le siége le plus habituel. La dégénérescence graisseuse des muscles a été décrite ailleurs; nous n'y reviendrons pas. Quant à la dégénérescence cireuse, elle consiste dans un gonflement et un état transparent, vitreux, des fibres musculaires qui perdent leur striation, se fragmentent et se fendillent dans diverses directions. Les noyaux du sarcolemme présentent aussi en même temps une multiplication manifeste par îlots circonscrits. Ces faisceaux musculaires sont devenus friables, ce qui explique leur rupture dans certains cas, et ils ont à l'œil nu une apparence plus transparente qu'à l'état normal et grisâtre. Le fait clinique le plus important qui en résulte, c'est l'affaiblissement des pulsations cardiaques. Nous avons eu l'occasion de vérifier plusieurs fois, avec M. Ranvier, l'exactitude de la description de Zenker, bien que nous ne l'ayons pas trouvée aussi fréquemment que lui. V. C.

(1) Un symptôme qui fait rarement défaut au début de la fièvre typhoïde, consiste dans une douleur perçue par les malades à la région postérieure du cou. V. C.

dents font défaut. Souvent le frisson ne reste pas unique, mais il s'en produit plusieurs; enfin il existe des cas dans lesquels il n'y a pas de frisson. De là il résulte que l'on n'est pas toujours en état de découvrir par l'interrogatoire du malade le moment de l'invasion de la maladie, surtout chez les individus qui s'observent peu, ni de reconnaître si l'affection est arrivée au septième ou au huitième, au treizième ou au quatorzième jour de sa durée.

Les périodes anatomo-pathologiques que le processus typhique traverse sur la muqueuse intestinale ne correspondent nullement à des périodes cliniques bien caractérisées et nous mettant à même de bien séparer les uns des autres les phénomènes morbides qui correspondent à la congestion, à l'infiltration typhique, à l'escharification, à l'ulcération, et de retracer un tableau appartenant à chacune de ces phases de la maladie intestinale. Le temps qui s'est écoulé depuis le premier frisson ne fournit non plus aucun point de repère bien positif pour la période anatomo-pathologique à laquelle le processus typhique est arrivé sur la muqueuse intestinale; par contre, on peut affirmer qu'à la fin du troisième ou au plus tard du quatrième septénaire le processus typhique proprement dit a terminé son évolution, et que les phénomènes morbides qui peuvent encore exister à cette époque n'appartiennent plus qu'aux résidus de ce processus ou à la série des maladies secondaires qui se sont développées à la suite des modifications primitives du sang et des organes, dues à l'infection typhique elle-même. A raison de ce fait, Hamerink distingue « une première et une deuxième période de la crasse sanguine typhique ». Vogel, dans ses observations empruntées à la clinique de Pfeuffer, parle de deux groupes de symptômes, « les symptômes d'intoxication » et « les symptômes de réaction », et Griesinger distingue simplement « une première et une seconde période de la maladie ». Nous aussi nous voulons partager en deux catégories l'ensemble des symptômes morbides et exposer d'abord les *symptômes du processus typhique lui-même*, et plus tard *ceux des états consécutifs*. Les premiers, comme nous l'avons annoncé plus haut, correspondent aux trois ou quatre premiers septénaires; les seconds aux époques ultérieures de la maladie.

Dès le *premier septénaire* déjà la faiblesse et la prostration des malades arrivent à un haut degré; peu d'entre eux sont capables de quitter momentanément le lit dans les premiers jours de la maladie; en même temps ils accusent une céphalalgie plus ou moins intense ayant son siége principal au front, des sensations de douleurs vagues dans les extrémités, des bourdonnements d'oreilles, des éblouissements, des vertiges devenant surtout très-forts lorsqu'ils se mettent sur leur séant ou qu'ils cherchent à faire quelques pas. Le sommeil est agité et interrompu par des rêves pénibles pendant lesquels les malades prononcent souvent à voix haute quelques paroles isolées ou des phrases entières. A l'état de veille, les malades conservent presque toujours dans les premiers huit jours leur pleine connaissance, mais ils témoignent peu d'intérêt à leur entourage et ne répondent que lentement et d'un ton maus-

sade aux questions qu'on leur adresse. La soif est vive, l'appétit nul, la bouche pâteuse et amère; beaucoup de malades demandent un vomitif et se plaignent d'avoir l'estomac dérangé. Les selles sont quelquefois en diarrhée, mais le plus souvent elles sont retardées dans les premiers jours, et seulement vers la fin de la semaine il se présente plusieurs fois par jour des selles molles ou déjà liquides; dans d'autres cas encore, les selles sont retardées pendant la première semaine tout entière, ce qui peut engager des médecins imprévoyants à prescrire des laxatifs. Si l'on a prescrit ce genre de remèdes ou un vomitif dès le début de la maladie, il survient presque toujours de très-bonne heure des diarrhées vives, difficiles à arrêter. Les selles en diarrhée des individus atteints de typhus ne sont presque jamais accompagnées de violentes coliques. Très-souvent des épistaxis répétées se présentent dans le premier septénaire du typhus. Ces épistaxis ne deviennent généralement pas fort abondantes, et font diminuer ordinairement la céphalalgie. Dans les cas les plus nombreux, mais non dans tous, la toux et l'expectoration muqueuse trahissent le catarrhe bronchique dont les signes physiques apparaissent presque constamment dans le premier septénaire. — Quant aux phénomènes objectifs, on est tout d'abord frappé par l'altération des traits du malade. Tant qu'ils conservent le décubitus horizontal, leur face, surtout aux joues, est colorée d'un rouge foncé; lorsqu'ils sont restés au contraire assis pendant un certain temps, ou qu'ils sont sortis du lit, ils semblent pâles et défaits. Il est rare que la langue soit dans les premiers jours couverte d'un enduit épais, humide, qu'elle soit large et conserve sur ses bords l'empreinte des dents; cet organe montre au contraire un enduit épithélial mince, blanchâtre d'où les papilles proéminent comme des points rouges; elle est recouverte d'une mucosité visqueuse et paraît étroite et pointue. Ordinairement ce mince enduit épithélial se détache petit à petit et laisse apparaître, d'après l'excellente description de Vogel, « la langue humide, lisse, comme couverte d'une baudruche, tendant déjà à devenir sèche et toujours d'un rouge vif. S'il y a eu au commencement un enduit plus épais, plus adhérent, ce dépouillement se fait ordinairement en allant de la pointe à la base et du bord au milieu, ce qui fait apparaître l'enduit blanc jaunâtre comme encadré de bords rouges devenant de plus en plus larges; dans quelques cas cependant le dépouillement commence par le centre, de telle sorte qu'au milieu de la langue existe une bande rouge plus ou moins large et tendant déjà à devenir sèche, ayant à ses côtés deux autres bandes d'un blanc jaune, humides et visqueuses. Souvent la bande centrale s'élargit à la partie antérieure et disparaît en arrière, de sorte qu'on n'observe au milieu de l'enduit blanc de la langue qu'un triangle rouge siégeant sur l'extrémité antérieure de l'organe, la base en avant, le sommet en arrière ». Malgré ce trouble tout particulier de la nutrition à la surface de la langue et la diminution de la sécrétion dans l'intérieur de la cavité buccale, Vogel, en examinant au microscope l'enduit en question, n'y a rien trouvé de caractéristique. La palpation et la percussion ne permettent pas

de découvrir des anomalies du côté du cœur ou du poumon, mais à l'auscultation on entend distinctement au thorax, dès les premiers jours et constamment aux derniers jours du premier septénaire, un sifflement plus ou moins étendu (râle sibilant) qui doit son origine au catarrhe des petites ramifications bronchiques.

Le ventre est le plus souvent déjà un peu ballonné et tendu dès les premiers jours, une pression profonde exercée sur cette région est sensible pour la plupart des malades, et cette sensibilité à la pression se montre non-seulement dans la région iléo-cæcale, mais encore dans la région de l'ombilic et à l'épigastre. En exerçant une pression dans la fosse iliaque droite, on aperçoit, surtout lorsqu'il y a déjà eu de fortes diarrhées, un gargouillement dont la valeur diagnostique a été autrefois fort exagérée, le bruit dit iléo-cæcal. L'agrandissement de la rate est très-prononcé dès la fin du premier septénaire. La rate augmentée de volume est ordinairement située horizontalement, elle ne dépasse que rarement le rebord des côtes et se trouve poussée en haut et en arrière, contre la colonne vertébrale, par les intestins distendus.

Ce n'est donc que par exception que la tumeur splénique du typhus est accessible à la palpation, et dans ces cas même la mollesse de cette tumeur nous met dans l'impossibilité de bien marquer les contours de son bord inférieur. Si l'on fait au contraire coucher le malade sur le côté droit et qu'on lui recommande de poser la main gauche sur la tête, alors on trouve, en percutant les côtes inférieures du côté gauche, une matité s'étendant sur une longueur qui peut aller jusqu'à 6 pouces et sur une largeur qui peut aller à 4. Cette matité, correspondant à la huitième, à la neuvième et à la dixième côte, touche en arrière presque la colonne vertébrale, en avant le bord des côtes qui peut même en être dépassé. Une augmentation ou une diminution de cette tumeur splénique, n'allant qu'à un ou plusieurs centimètres, ne peut être reconnue avec certitude, quoi qu'en disent les coryphées de la plessimétrie. En supposant même que la matité ait manifestement subi une diminution ou une augmentation légère, il faut que l'on prenne en considération que cela peut dépendre, non-seulement d'une diminution ou d'une augmentation de volume de la rate, mais encore d'un changement dans la position de l'organe. Une rate fortement gonflée peut produire une faible matité, lorsque poussée dans la cavité du diaphragme par les intestins distendus elle ne s'applique contre la paroi thoracique que dans une faible étendue. Sur l'épigastre et les parties avoisinantes de l'abdomen et de la poitrine on trouve, en y regardant bien, dès les derniers jours du premier septénaire, déjà quelques taches rosées un peu pâles, de la grandeur d'une lentille et parfois légèrement proéminentes. Les symptômes objectifs les plus importants sont enfin ceux de la fièvre. La température du corps va presque constamment en augmentant dans les premiers jours de la maladie, tout en offrant quelques faibles rémissions vers le matin ; dès le troisième, le quatrième ou le cinquième jour, elle s'élève déjà

à 40 degrés et même jusqu'à 41°,5. Dans la seconde moitié du premier septénaire il se produit, dans les cas légers, une faible diminution qui cependant ne va pas jusqu'à un abaissement de la température au-dessous de 40 degrés aux heures de la soirée. Dans les cas graves, cette diminution fait défaut (Wunderlich). La fréquence du pouls s'élève ordinairement dès la première semaine à 90 et même 100 pulsations, souvent encore plus haut. Le degré le plus élevé de cette fréquence est loin d'être toujours en rapport avec le degré le plus élevé de la température du corps; car d'autres influences encore que la température du corps tendent à exagérer l'action du cœur, et ces influences ne peuvent pas être reconnues dans tous les cas. Entre autres, le nombre des pulsations que l'on a comptées pendant que le malade est tranquillement couché dans son lit augmente de 20 à 30 pulsations à la minute, aussitôt que le malade s'est tenu assis pendant quelque temps, qu'il a fait quelque autre effort ou qu'il a été ému par un événement quelconque. Quant à la qualité du pouls, l'onde sanguine est généralement assez grande, mais l'artère reste molle pendant sa diastole, et très-souvent on sent que le premier soulèvement du vaisseau est suivi d'un autre plus faible, que le pouls est devenu dicrote (1). Ce pouls redoublé qui, il est vrai, n'appartient pas exclusivement au typhus abdominal, mais qui ne s'observe aussi fréquemment dans aucune autre maladie et qui pour cette raison n'est pas absolument sans valeur diagnostique, se produit peut-être par ce fait, que les éléments contractiles de la paroi artérielle sont peu actifs et se trouvent, suivant la manière habituelle de parler, dans un état semi-paralytique. Au moins est-il permis de supposer que si la paroi artérielle ne contenait pas de fibres contractiles du tout et ne consistait qu'en éléments élastiques, le premier battement produit par l'onde sanguine, serait suivi d'un battement secondaire manifeste. — L'urine est concentrée dans la première semaine proportionnellement à la violence de la fièvre, elle est saturée et son poids spécifique est augmenté (1020 et au delà). La quantité absolue de ce liquide, d'après les observations de Vogel, n'est pas diminuée, si les malades remplacent par une forte absorption de boissons la perte aqueuse que leur font subir l'évaporation augmentée et les selles diarrhéiques. La forte augmentation de la production d'urée, comparativement à la quantité d'aliments prise par les malades, et qui a été constatée pour la première fois par l'observateur que nous venons de citer, est en rapport avec l'élévation de

(1) Nous reproduirons ici, d'après M. Marey, les tracés graphiques du pouls dans la fièvre typhoïde. Ce qui les caractérise, c'est le ressaut du tracé dans sa descente, c'est-



Fig. 4.

à-dire le *dicrotisme*. Le sphygmographe a l'avantage de rendre évidente dans tous ses degrés une modification du pouls très-difficile à percevoir avec le toucher seul. V. C.

la température; cette dernière en effet ne peut dépendre que de l'activité plus grande de la désassimilation. Plus tard, quand la fièvre diminue, l'augmentation de la production d'urée cesse également et tombe, comme la température du corps, même au-dessous du chiffre normal, de même que la température. Les chlorures alcalins sont diminués dans l'urine des individus atteints de typhus. L'explication de ce phénomène n'est pas aussi simple que celle de l'augmentation de l'urée. Il dépend en partie de la faible quantité de chlorure de sodium mêlée aux aliments et en partie de l'élimination plus forte des chlorures alcalins par les déjections diarrhéiques, peut-être aussi que le sang retient une plus forte quantité de sels, pendant qu'il devient plus pauvre en albumine. Dans tous les cas, ni l'augmentation de l'urée, ni la diminution des chlorures alcalins, ne constituent des modifications de l'urine caractéristiques du typhus, attendu qu'elles se rencontrent aussi bien dans d'autres maladies accompagnées de forte fièvre et d'exsudations abondantes.

Dans le *deuxième septénaire,* les malades cessent de se plaindre de douleurs dans la tête et les membres, mais le vertige devient plus intense, et la dureté de l'ouïe s'ajoute presque toujours aux bourdonnements d'oreilles; cependant cette surdité incomplète ne tient pas à un trouble de l'innervation, mais à une extension du catarrhe bucco-pharyngien du typhus sur la trompe d'Eustache et la caisse du tympan. L'expression de la face devient de plus en plus stupide, l'apathie de plus en plus grande; la conscience, ordinairement intacte pendant la première semaine, se trouble et les malades tombent peu à peu dans un état de somnolence et de stupeur d'où on ne peut les réveiller qu'avec peine et pour un temps très-court. Malgré la sécheresse de la bouche, ils ne demandent pas à boire; mais lorsqu'on approche le verre de leurs lèvres, ils boivent avec une grande avidité. Souvent on est forcé de demander à plusieurs reprises et d'insister énergiquement pour obtenir qu'ils montrent la langue, et lorsque enfin ils sont parvenus après quelques efforts à faire sortir de la bouche la langue agitée de tremblements, ils oublient parfois de la retirer et il faut encore qu'on les détermine à cet acte en les secouant et en leur criant à l'oreille. Les selles et les urines s'échappent très-souvent dans le lit, surtout vers la fin du deuxième septénaire, soit que le besoin de vider le rectum ou la vessie n'arrive pas à leur conscience, soit qu'ils négligent de contracter les sphincters par une impulsion énergique de la volonté. Beaucoup de ces malades restent couchés continuellement sur le dos presque sans faire de mouvements; si on les couche sur le côté, le tronc et les membres obéissent à la pesanteur, sans que les malades essayent de changer une position même incommode pour eux. De temps à autre seulement le mouvement tremblotant des lèvres, ou quelques paroles inintelligibles murmurées par les malades, annoncent que les fonctions psychiques ne sont pas chez eux complétement éteintes (*febris nervosa stupida*). D'autres malades qui sont tout aussi insensibles pour le monde extérieur, qui se découvrent sans aucun sentiment de honte, qui ne répondent pas aux questions et qui réagissent à peine contre

les excitants les plus énergiques, montrent cependant dans toute leur manière d'être que des rêves continuels les agitent : ils remuent sans cesse, jettent la couverture au pied du lit toutes les fois qu'on la remet sur eux, mettent hors du lit tantôt un pied, tantôt l'autre, cherchent à se lever et à s'échapper, prononcent à voix haute ou à voix basse des paroles incohérentes, gesticulent, font évidemment la conversation, s'impatientent, se mettent en colère lorsqu'on les retient ou qu'on leur oppose une résistance quelconque (*febris nervosa versatilis*). Il est étonnant de voir avec quelle énergie et quelle persistance ces malades poursuivent souvent le but de leur volonté anormalement excitée. Quelquefois les malades tournent pendant toute la durée de leur affection autour d'un cercle d'idées délirantes déterminées ; ils poursuivent quelque objet qu'ils ne peuvent atteindre, sont tourmentés par quelque souci contre lequel ils luttent continuellement, etc. Dans d'autres cas, les objets du délire se dressent pêle-mêle et sans ordre déterminé devant l'imagination du malade. L'agitation et l'inquiétude augmentent vers le soir et dans la nuit, et diminuent pendant le jour. Quelquefois ces revirements sont si considérables, que pendant le jour on a devant soi le tableau de la fièvre nerveuse stupide et pendant la nuit celui de la fièvre nerveuse versatile. — Il existe, il est vrai, quelques cas dans lesquels les malades sont constipés même pendant la deuxième semaine de la maladie ; mais en général vers cette époque des selles liquides se succèdent plusieurs fois par jour. Le nombre de ces selles, d'où il n'est permis de tirer aucune conclusion sur le nombre et l'extension des ulcères typhiques, attendu que la diarrhée ne dépend pas de ces dernières, mais uniquement de l'intensité et de l'extension du catarrhe concomitant, varie entre 3, 6 et même 20 et plus dans les vingt-quatre heures ; le dernier chiffre est cependant exceptionnel, et les cas les plus ordinaires sont ceux dans lesquels il se produit de trois à quatre selles diarrhéiques par jour. Les déjections présentent la couleur et l'aspect d'une purée de pois mal cuite, dans laquelle la farine de pois au lieu d'être liée se serait déposée au fond; elles ont une réaction alcaline, ne contiennent que des traces d'albumine et ne renferment ni éléments organisés, ni éléments chimiques ayant quelque valeur diagnostique pour le typhus. La couche aqueuse supérieure contient principalement des sels et doit sa forte réaction alcaline à sa grande richesse en carbonate d'ammoniaque. Le sédiment consiste en restes d'aliments, en détritus, en cellules épithéliales, en corpuscules muqueux, en nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, en petits flocons et globules jaunes, sur l'origine et la signification desquels on ne sait rien de positif. La respiration est accélérée et courte. Dans quelques cas, malgré la forte extension du catarrhe, il n'y a ni toux ni expectoration ; dans d'autres cas, les malades toussent beaucoup et rejettent d'abondantes mucosités visqueuses. — Les signes objectifs se sont également en partie modifiés dans le deuxième septénaire. Les joues ont dès à présent une teinte brun rouge ou bleuâtre, les paupières sont à demi fermées, aux angles de la bouche adhère une mucosité

visqueuse, la conjonctive est injectée, les narines comme enfumées. Les gencives et les dents sont tapissées d'un enduit fuligineux brun, muqueux et visqueux. La langue est couverte d'une croûte brune se colorant petit à petit en noir par le mélange du sang qui s'échappe de petites fentes de la muqueuse. La décomposition putride qu'éprouve l'enduit de la langue et des dents donne lieu à une odeur très-repoussante et très-pénétrante; la mobilité de la langue est fort diminuée, de sorte que la parole devient très-indistincte, la mastication de substances dures souvent impossible et que l'absorption des liquides même est rendue difficile. L'examen physique du thorax laisse apercevoir, dans presque tous les cas, une augmentation de densité plus ou moins étendue aux endroits déclives du poumon; le son de la percussion est moins clair sur les deux côtés de la colonne vertébrale; à l'auscultation, on entend au dos une respiration vésiculaire faible ou une respiration *indéterminée* et des râles à petites bulles, plus rarement la respiration bronchique, aux autres endroits du thorax des rhonchus souvent très-nombreux. — Le ventre est ordinairement fortement ballonné, grâce au météorisme prononcé des intestins; l'explication de ce météorisme est restée jusqu'à présent un problème dont la solution est à trouver. La sensibilité du ventre à la pression persiste, de même que dans la plupart des cas le bruit iléo-cæcal. Le gonflement de la rate a augmenté; cet organe a été refoulé encore plus haut et en arrière par les intestins météorisés. Les taches de roséole sont devenues dans quelques cas assez nombreuses et se sont répandues de l'épigastre et de la moitié inférieure du thorax jusque sur le dos; très-souvent les sudamina se sont produits en nombre infini. Quant aux phénomènes fébriles objectifs, la température du corps s'élève aux heures de la soirée ordinairement à 40°,5 et jusqu'à 41°,5; dans la matinée, il ne se fait qu'une faible rémission. Le pouls, moins plein, mou, presque toujours redoublé, arrive souvent à une fréquence de 110 à 120 pulsations et plus à la minute. L'urine dans bien des cas contient des traces d'albumine.

Dans le *troisième septénaire* du typhus, la faiblesse des malades devient excessive; ils ne sont plus en état de se mettre sur leur séant; la plupart d'entre eux, si le lit est en pente, se laissent glisser vers le pied du lit chaque fois qu'on les a remis en place. Souvent on voit et l'on sent sur les muscles relâchés des membres des contractions de quelques faisceaux isolés, connues sous le nom de soubresauts des tendons. La somnolence et la stupeur arrivent au plus haut degré; le délire bruyant cesse, l'agitation et l'inquiétude cèdent la place à un état comateux toujours croissant; quelques malades font des mouvements automatiques avec leurs mains, ou bien ils tiraillent la couverture; les selles et les urines s'échappent presque toujours dans le lit. Quelquefois les fibres longitudinales de la vessie sont également paralysées, la vessie se distend, l'urine se décompose et devient alcaline. L'enduit qui recouvre la langue et les dents devient plus épais, plus encroûté et plus fétide; les quelques mots balbutiés par-ci par-là sont tout à fait incompréhensibles, le malade boit

avec une extrême difficulté. Les phénomènes du côté de la poitrine et de l'abdomen, la respiration précipitée, les rhonchus et les râles, la matité au dos, la diarrhée, le météorisme arrivent à un degré très-élevé. La rate n'augmente plus de volume, elle commence au contraire souvent à cette époque déjà à dégonfler. Les taches de roséole diminuent également dans le troisième septénaire, tandis que les sudamina augmentent et que des pétéchies se déclarent dans un certain nombre de cas. Chez la plupart des malades, il survient dans le troisième septénaire du typhus un érythème dans la région du sacrum, et à la suite d'une élimination de l'épiderme et du dessèchement du derme dénudé, une eschare qui s'étend en largeur et en profondeur. Sous le rapport de la température et de la fréquence du pouls, on observe également au début de la troisième semaine, plutôt une augmentation qu'une diminution. Les rémissions du matin sont insensibles. La terminaison mortelle a lieu le plus souvent dans la troisième semaine; la mort arrive, à moins d'incidents particuliers, après que la prostration, l'affaiblissement, l'élévation de température, la fréquence du pouls, sont parvenus à leur plus haut degré et au milieu des symptômes d'un œdème pulmonaire. Plus la respiration est gênée, plus la paralysie du cœur se fait facilement et promptement. Dans les cas favorables, la diminution des phénomènes morbides se fait sentir à peu près vers le milieu du troisième septénaire. L'état d'obnubilation profonde de l'intelligence dans lequel, comme nous l'avons vu plus haut, les malades sont souvent fortement agités par des rêves, est remplacé par un sommeil naturel. A l'état de veille, la physionomie du malade prouve qu'il accorde une certaine attention aux objets qui l'entourent et qui semblaient ne pas exister pour lui au plus fort de la maladie, il reconnaît de nouveau les personnes qui lui prodiguent des soins. Le premier regard qui exprime un peu d'affection ou de reconnaissance doit être considéré comme un progrès, bien que le danger ne soit pas encore passé et que les espérances fondées sur ce signe et sur d'autres qui semblent annoncer une amélioration, soient trop souvent encore déçues. Plus le sommeil devient calme et prolongé, plus la conscience devient lucide quand le malade est éveillé. Les malades commencent à se plaindre du décubitus et à se coucher sur le côté, sans qu'on les y invite, pour éviter la pression du lit sur les endroits écorchés. Ils ne laissent plus aller sous eux les selles et les urines, et réclament le bassin chaque fois qu'une selle se prépare ou que la vessie est remplie. La fréquence de la respiration diminue, les malades toussent plus souvent et avec plus d'énergie, ils expectorent assez facilement la mucosité moins visqueuse et ordinairement colorée en jaune qui s'accumule dans les bronches. Les selles diarrhéiques deviennent plus rares et renferment quelques masses solides. L'aspect bleuâtre et bouffi de la face se perd, le visage devient pâle. La langue commence à devenir humide sur les bords et à la pointe, l'enduit qui la recouvre se détache petit à petit; le langage devient plus intelligible, la difficulté pour boire se perd. Dans la poitrine on entend des râles humides, la matité sur les côtés de la colonne vertébrale disparaît, le bruit

vésiculaire s'entend distinctement là comme ailleurs, le météorisme, la matité splénique diminuent, les taches de roséole s'effacent. A mesure que ces phénomènes morbides deviennent moins intenses la différence entre la température du matin et celle du soir devient plus sensible : tandis que le thermomètre s'élève encore dans le creux axillaire jusqu'à 40 et 41 degrés le soir, la température souvent ne monte le matin qu'à 39 degrés, 38 degrés ou même à moins. Plus tard seulement on constate des degrés inférieurs même dans la soirée. Avec la température du corps la fréquence du pouls baisse de son côté, toutefois cette dernière diminution n'est pas aussi rapide que la première. En même temps qu'il devient moins fréquent, le pouls se relève et perd son caractère dicrote. — Cette amélioration générale, qui souvent ne survient que dans le *quatrième septénaire*, après que l'intensité des phénomènes est restée la même ou n'a fait qu'augmenter jusqu'à la fin de la troisième semaine, passe quelquefois directement à la convalescence, et la lenteur seule de cette dernière annonce qu'il existe encore des lésions appartenant au processus typhique, surtout des ulcères intestinaux ; dans d'autres cas, l'amélioration n'est que passagère, il se fait une recrudescence des phénomènes morbides, et les malades meurent de paralysie du cœur et de suffocation ; dans quelques cas enfin, aux symptômes que nous venons de décrire se rattachent ceux d'un retard dans l'évolution régressive des localisations typhiques et ceux des affections consécutives (voy. plus bas). Un phénomène souvent désastreux pour les médecins imprudents aussi bien que pour les malades désobéissants, c'est l'appétit parfois exagéré jusqu'à devenir une faim dévorante. Nous reviendrons sur le danger qu'offre ce symptôme. Tous les convalescents perdent les cheveux. Mais comme les follicules pileux n'ont pas subi de troubles nutritifs permanents, de nouveaux cheveux poussent quelque temps après la chute des premiers.

Nous avons cherché à retracer le tableau d'un typhus « normal » d'une manière aussi frappante et aussi complète que possible. Mais nous nous laisserions entraîner trop loin si nous voulions donner une extension pareille à la description des anomalies très-nombreuses et très-variées que ce tableau peut offrir selon les cas individuels, et nous devons nous borner à énumérer ici sommairement *les modifications les plus essentielles de la marche et les incidents les plus importants et les plus dangereux* qui peuvent venir l'interrompre.

D'abord il existe des cas nombreux qui dans le premier septénaire ne se distinguent, ni par une intensité extrêmement faible des phénomènes morbides, ni par d'autres particularités, mais dans lesquels les phénomènes morbides ne s'aggravent pas comme dans un typhus normal pendant le second septénaire pour prendre ensuite une intensité inquiétante, mais diminuent au contraire vers cette époque et disparaissent déjà vers la fin de ce septénaire ou pendant le troisième. Le nom de *typhus abortif*, proposé par Lebert pour ces sortes de cas, me semble mériter la préférence sur d'autres appellations,

telles que « febricula, febris typhoïdes (1), etc. », attendu qu'il exprime mieux que ces dernières qu'il ne s'agit là que d'une *marche modifiée*, *plus courte* et extrêmement bénigne du typhus, et *nullement d'une espèce particulière de maladie.* Retracer le tableau d'un typhus abortif dans le premier septénaire, ce serait, d'après ce que nous venons de dire, faire une répétition inutile ; nous ferons remarquer simplement que beaucoup d'affections que l'on appelait autrefois des fièvres gastriques ou des fièvres muqueuses doivent être comptées parmi les cas de typhus abortif. La précaution généralement prise dans le temps, d'attendre jusqu'au neuvième jour de la maladie pour se prononcer si l'on n'avait affaire qu'à une fièvre gastrique ou à une fièvre « nerveuse », était parfaitement justifiée et l'est encore aujourd'hui. Les dénominations, usitées par le public, de « fièvre gastrique » et de « fièvre nerveuse », répondent exactement à l'idée qu'attachent les médecins actuels aux mots typhus abortif et typhus normal, et comme nous n'avons pas à nous préoccuper vis-à-vis du public du choix d'une expression scientifique bien précise, on fera très-bien de conserver les dénominations traditionnelles. — Le thermomètre qui dans le premier septénaire est déjà le moyen le plus sûr de distinguer le typhus d'un catarrhe gastro-intestinal simple, mais accompagné de fièvre (voy. vol. Ier), permet dans le deuxième septénaire mieux que tout autre moyen de reconnaître si la maladie tournera en typhus abortif ou non ; les autres phénomènes trompent bien plus facilement. Si l'on s'aperçoit au huitième ou au neuvième jour de la maladie, que la température ne tend plus à monter, qu'elle baisse au contraire lentement, si notamment on remarque qu'il se produit à cette époque déjà des rémissions matinales évidentes, on peut compter presque à coup sûr que l'on aura affaire à un typhus abortif. Des cas dans lesquels la température s'élève de nouveau vers la fin du deuxième septénaire et dans lesquels la marche ultérieure correspond au tableau retracé antérieurement, doivent être comptés parmi les faits rares. Dans le typhus abortif, le sommeil des malades est agité, il est vrai, pendant le deuxième septénaire et tourmenté par des rêves pénibles, la plupart des malades parlent en dormant ; mais à l'état de veille la conscience n'est pas troublée et une apathie plus ou moins prononcée rappelle seule le coma vigil des formes graves du typhus. Les symptômes de la bronchite ne vont pas au delà d'un certain niveau ; le nombre des selles diarrhéiques qui se produisent journellement est faible, ou bien la diarrhée manque complétement. Le visage des malades paraît plutôt pâle et fatigué que bleuâtre et bouffi. La langue a bien une certaine tendance à devenir sèche, mais elle ne se couvre pas d'une croûte épaisse. L'ouïe reste intacte ou bien il n'existe que très-peu de dureté correspondant à la faible intensité de l'affection de la bouche et du pharynx. L'abdomen est souple et médiocrement bal-

(1) On conçoit que nous ayons conservé ici le nom latin pour éviter toute confusion avec notre fièvre typhoïde qui n'est autre que le typhus abdominal des Allemands.

(*Note des traducteurs.*)

lonné. Le bruit iléo-cæcal et la sensibilité du ventre à la pression font souvent défaut. La matité splénique n'est que peu augmentée. Ce n'est que par exception que l'on aperçoit quelques taches de roséole à l'épigastre. Le pouls est peu accéléré aux heures de la matinée, si le malade est couché. — Dans la troisième semaine ou vers la fin de la seconde, la température du corps est généralement normale le matin, et ce n'est que dans la soirée qu'elle éprouve une légère augmentation ; la langue reste humide, l'appétit revient. Les phénomènes morbides du côté de la poitrine et de l'abdomen ont disparu, la diarrhée surtout a cessé. Beaucoup de malades manifestent le désir de se lever, mais généralement aux premiers efforts qu'ils font pour se tenir debout ou pour se promener dans la chambre, ils sont surpris par la grande faiblesse dont ils ne s'étaient fait aucune idée tant qu'ils avaient gardé le lit. Les forces ne reviennent que lentement, et c'est cette lente convalescence qui donne la preuve de la grave maladie par laquelle les individus viennent de passer. — La supposition émise antérieurement que dans le typhus abortif il ne se produit pas d'escharification des glandes affectées de l'intestin, ne se fonde sur aucune preuve nécroscopique, attendu que la marche favorable de l'affection ne fournit aucune occasion de faire de pareilles recherches ; mais cette supposition s'appuie sur la prompte cessation de la diarrhée et sur l'absence des états consécutifs qui se produisent si souvent en cas de typhus malin et à longue durée, surtout de ces états consécutifs qui dépendent d'une guérison retardée des ulcères intestinaux et d'un travail d'ulcération qui s'empare de ces lésions au moment où elles devraient entrer en guérison.

Une deuxième modification de la marche du typhus, bien différente de celle que nous venons de décrire, c'est celle qu'on a l'habitude de désigner du nom de *typhus ambulatorius*. Il n'est nullement rare que des individus qui n'avaient offert qu'un faible degré d'abattement et de lassitude, qui avaient perdu l'appétit et gagné une légère diarrhée, mais qui avaient pu continuer de vaquer pendant ce temps à leurs affaires, périssent tout à coup en présentant les symptômes d'une perforation intestinale ou ceux d'une abondante hémorrhagie intestinale, et qu'à l'autopsie de ces individus, on trouve de nombreux ulcères intestinaux à côté de plaques mortifiées et de glandes mésentériques affectées d'infiltration médullaire, en un mot les modifications anatomiques d'une affection typhique avancée de l'intestin. Pour ces singuliers cas de maladie il n'y a guère d'autre explication à donner que la suivante : c'est que l'infection par le virus typhique peut bien, dans certains cas, provoquer des modifications locales de l'intestin, mais que celles-ci sont suivies d'une altération si faible du sang et de la nutrition, qu'il ne se développe pas de troubles fonctionnels graves.

Tandis que dans le *typhus ambulatorius* le trouble de l'état général et la fièvre sont si insignifiants qu'on les remarque à peine, on voit d'autres cas de typhus dans lesquels l'état général est affecté d'une manière extraordinaire et dans lesquels la fièvre surtout prend une intensité excessive. Ces cas se distin-

guent ordinairement par la *marche tumultueuse* de la maladie. Déjà dans la première semaine la température du corps s'élève à 41 degrés et au delà, la fréquence du pouls à 120, même à 130 pulsations à la minute. Les malades sont plongés dans un sommeil profond et leur physionomie exprime la stupidité pendant le jour; pendant la nuit ils ont des délires violents, au point de se laisser à peine retenir au lit. Des soubresauts tendineux et la carphologie, quelquefois aussi des phénomènes convulsifs, se montrent de bonne heure. Ordinairement l'intensité des phénomènes locaux correspond à l'intensité de la maladie générale. La langue devient sèche et encroûtée de bonne heure, les symptômes de la bronchite, les signes d'une augmentation de densité du parenchyme pulmonaire, le météorisme, les selles diarrhéiques, le gonflement de la rate arrivent dès la première semaine à un degré aussi élevé que dans les cas ordinaires vers la fin de la seconde. La plus grande prostration, le glissement sur la pente du lit, le pouls petit, irrégulier, la respiration courte et accélérée, voilà ce que l'on observe déjà vers la fin de la première ou au commencement de la deuxième semaine. Souvent ces malades périssent de bonne heure de paralysie du cœur et d'œdème pulmonaire. — Chez d'autres malades les phénomènes se modèrent après avoir marché tumultueusement pendant la première semaine et ne montrent plus aucune anomalie bien sensible dans la seconde et la troisième. — Entre les cas de typhus excessivement intenses et à marche tumultueuse et les cas de typhus à intensité modérée, et entre ces derniers et le *typhus ambulatorius*, il existe des transitions innombrables que nous devons renoncer à exposer en détail. Bien des cas que l'on a traités pendant des semaines sous le nom de « fièvre gastrique » ou de « fièvre muqueuse » et qui finalement se terminent par guérison sans que le cerveau soit embarrassé et sans que la langue soit devenue sèche, sont des cas de typhus léger; mais on est allé certainement trop loin en rayant complétement de la pathologie la catégorie des fièvres gastriques et muqueuses. Pour décider, dans le cas donné, la question de savoir si l'on se trouve en présence d'un typhus, par conséquent d'une maladie infectieuse, ou d'un catarrhe intestinal simple, une donnée plus importante que la roséole et plus importante même que le gonflement de la rate c'est, comme nous l'avons annoncé plus haut, l'élévation de la température.

Une modification du tableau de la maladie se produit encore, *lorsque l'affection typhique de l'intestin est très-faible*, ou bien lorsque le typhus, pour nous servir du terme usuel, ne se localise point du tout ou du moins très-faiblement dans l'intestin, et reste tout entier dans le sang. Comme dans la première semaine surtout, le diagnostic différentiel entre le typhus abdominal et d'autres maladies infectieuses aiguës s'appuie principalement sur les phénomènes intestinaux, un diagnostic certain peut devenir tout à fait impossible pour ces cas, et l'on doit quelquefois se contenter de poser un diagnostic de probabilité par l'exclusion d'autres infections. — Si les phénomènes intestinaux manquent absolument ou s'il n'en existe que des indices, tandis que la

bronchite est très-intense et se complique de bonne heure avec le collapsus pulmonaire et les phénomènes d'hypostase, ou bien avec des phénomènes pneumoniques prononcés, il en résulte un genre de maladie que l'on a désigné du nom de *pneumotyphus* ou de *bronchotyphus*, surtout lorsque, dans des cas terminés par la mort, l'autopsie démontre l'existence d'une infiltration médullaire dans les glandes bronchiques. On comprend facilement que des cas semblables dans lesquels on est frappé rien que par l'aspect cyanosé et par la respiration très-accélérée et pénible des malades, doivent être comptés parmi les formes malignes. Tandis que la fièvre intense élève à un degré extraordinaire la production de l'acide carbonique, l'affection des bronches et du poumon rend difficile l'élimination de ce gaz délétère, produit en quantité excessive. — La formation d'ulcères typhiques au larynx n'est ordinairement accompagnée d'aucun symptôme caractéristique et modifie si peu le tableau du typhus, que la distinction d'une forme à part, sous le nom de *laryngotyphus*, se justifie encore moins, que d'ériger en formes particulières le bronchotyphus et le pneumotyphus. Mais tandis que l'ulcère typhique du larynx n'est ordinairement pas reconnu pendant les premières semaines de la maladie et ne se présente alors à l'autopsie que comme une lésion purement accidentelle, il joue au contraire un rôle important parmi les affections consécutives, surtout à raison de la lenteur avec laquelle il se cicatrise.

Parmi les *incidents* qui viennent entraver dans les premières semaines la marche normale du typhus, les plus remarquables sont les perforations intestinales, les hémorrhagies intestinales et les épistaxis abondantes qui se produisent quelquefois dans le second et le troisième septénaire.

Les *perforations de l'intestin*, qui dans les premières semaines de la maladie sont dues à ce que, non-seulement dans la muqueuse qui recouvre les plaques malades, mais encore aux endroits correspondants de la musculeuse et de la séreuse, il se produit une escharification, entraînent une péritonite intense; mais comme il a pu arriver qu'avant la perforation, une inflammation adhésive du péritoine ait donné lieu à une agglutination des intestins entre eux, cette péritonite, dans un certain nombre de cas, au lieu d'être totale n'est que partielle. Les premiers signes de la perforation consistent en une douleur très-vive dans l'abdomen, douleur qui a pour effet de réveiller les malades au milieu de la stupeur la plus profonde et que la moindre pression sur les téguments élève à un degré insupportable; en même temps que les malades sont pris d'un collapsus subit, la face s'altère, le pouls devient petit, les extrémités froides, et ordinairement après vingt-quatre à trente-six heures la mort arrive au milieu des symptômes que nous avons décrits comme appartenant à cette forme de la péritonite que détermine une rupture intestinale (voy. vol. I[er]). Le point de repère le plus sûr du diagnostic d'une perforation de l'intestin est fourni par la pénétration de l'air dans la cavité péritonéale, pénétration que l'on reconnaît à ce signe, que le foie est chassé loin de la paroi abdominale et que par conséquent la matité hépatique n'existe plus. Si ce symptôme fait

défaut, il reste au moins la faible chance que la péritonite n'est pas due à la perforation de l'intestin.

Les *hémorrhagies intestinales* proviennent, dans la première semaine du typhus, soit d'une ulcération des vaisseaux mis à nu par l'élimination des eschares, soit d'une rupture des capillaires engorgées qui rampent dans les fongosités décrites au paragraphe 2 et qui couvrent les plaques malades. Lorsque ces hémorrhagies sont abondantes, elles se trahissent, avant même que le sang apparaisse dans les déjections, par le collapsus des malades, coïncident avec un abaissement subit de la température du corps et quelquefois avec le retour de l'intelligence. La perte du sang est souvent très-considérable ; mais il est rare que les malades succombent immédiatement aux symptômes de l'hémorrhagie; ordinairement la perte cesse avant d'avoir pu entraîner la mort, le typhus poursuit sa marche, mais les forces du malade ne suffisent plus pour faire les frais de la réparation, et la plupart des malades succombent, plus ou moins longtemps après l'hémorrhagie, à l'épuisement amené par la fièvre et la diarrhée.

Un incident, beaucoup moins dangereux que les hémorrhagies intestinales, consiste dans les *épistaxis surabondantes* qui surviennent dans le second et le troisième septénaire du typhus et qui doivent leur origine à une diathèse hémorrhagique aiguë, telle qu'on l'observe souvent dans des maladies accompagnées d'un affaiblissement considérable. Ces hémorrhagies nasales peuvent devenir assez intenses pour forcer de recourir au tamponnement ; elles épuisent, dans ce cas, à un haut degré les forces des malades et ralentissent au moins toujours la convalescence. — Souvent aussi chez les femmes, il se présente des hémorrhagies par les parties génitales, qui sont loin de se produire toujours aux époques menstruelles. Ces pertes, ordinairement envisagées comme un signe heureux par le public, sont au contraire le plus souvent de mauvais augure, bien que l'hémorrhagie ne soit pas très-abondante.

Si la plupart des malades ne se rétablissent que très-lentement du typhus, en admettant même que les ulcères intestinaux aient commencé à se cicatriser immédiatement après la fin du processus, que la fièvre ait disparu et que l'appétit soit revenu, et si, dans ces cas mêmes, il se passe de cinq à six semaines avant que les convalescents aient retrouvé toutes leurs forces, on comprendra facilement qu'une *cicatrisation retardée des ulcères intestinaux*, en entretenant une fièvre même modérée dépendant de l'affection intestinale, suscitera de grands dangers pour les malades. Dans les cas de ce genre, nous voyons chez les individus affaiblis et anémiques, tous les phénomènes d'une fièvre asthénique ou simplement continue succéder pendant des semaines entières au typhus proprement dit. Le sensorium reste embarrassé, quoique ordinairement le délire tumultueux disparaisse; la faiblesse augmente, les malades se laissent glisser sur la pente du lit encore plus souvent qu'auparavant ; la langue reste sèche ou le redevient après avoir repris de l'humidité, la bronchite se perd, mais les phénomènes hypostatiques prennent de l'extension ; le gonfle-

ment de la rate et les taches de roséole ne s'aperçoivent plus, par contre le météorisme et la diarrhée se maintiennent à un degré plus ou moins prononcé. L'eschare au sacrum s'agrandit, s'étend en profondeur et entraîne de hideuses destructions. Même aux trochanters, aux coudes, et souvent aux genoux, si l'on couche les malades sur le ventre, le décubitus finit par se développer. A différents endroits, surtout à ceux qui supportent une pression passagère, il se produit des pétéchies et des ecchymoses. L'amaigrissement devient excessif; la peau devenue pâle est constamment baignée de sueur. Les muqueuses apparentes se décolorent également et deviennent exsangues. Souvent de légers œdèmes se remarquent aux membres inférieurs, ou bien il se développe, par suite de la thrombose de la veine crurale, un œdème intense dans l'une ou dans l'autre extrémité. Un grand nombre de malades succombent dans la sixième ou dans la septième semaine, ou plus tard encore, à ces formes lentes du typhus. — Dans d'autres cas, la diarrhée cesse et les ulcères intestinaux guérissent; mais le *décubitus* à lui seul suffit pour amener un épuisement mortel; au moins n'est-il pas rare de rencontrer, comme unique résultat nécroscopique chez les individus morts tardivement, des destructions profondes des parties molles avec mise à nu des os, et des ulcères intestinaux récemment guéris. — Les pneumonies, les pleurésies, les suppurations de la parotide, les inflammations diphthéritiques de l'intestin, la néphrite et les autres *états morbides consécutifs* que nous avons signalés au paragraphe 2, se trahissent ordinairement, comme chez d'autres individus affaiblis, bien plus par des signes objectifs que par des sensations pénibles accusées par les malades. S'il se déclare des frissons et une nouvelle élévation de la température, on doit soupçonner le développement d'une de ces affections consécutives et procéder à un nouvel examen très-attentif du malade. — Des frissons répétés, une température très-élevée du corps, un collapsus rapide, tels sont ordinairement les symptômes dépendant de la *pyohémie*, dont le développement est favorisé par la résorption du liquide ichoreux aux endroits frappés de décubitus. — La manifestation de douleurs vives dans le larynx, l'enrouement, l'aphonie et les signes d'une laryngosténose aiguë doivent faire penser à une *périchondrite laryngienne*, provoquée par les ulcères typhiques du larynx devenus profonds, mais pouvant aussi se développer spontanément comme maladie consécutive au typhus.

Nous relaterons finalement que dans certains cas, jusque dans le cinquième septénaire, et non-seulement pendant un état de faiblesse et de fièvre entretenu par des ulcères typhiques traînant en longueur, mais encore pendant une convalescence suivant son cours régulier, il peut survenir des perforations intestinales qui amènent une fin rapide. — Il est bien plus rare qu'à ce moment il se produise des hémorrhagies provenant d'ulcères intestinaux à marche traînante.

Quant aux *terminaisons*, la plus fréquente est la terminaison par *guérison;* elle a lieu dans les trois quarts environ des cas de maladie; toutefois il y a

des épidémies beaucoup plus malignes, et d'autre part des épidémies à mortalité plus faible. La mort arrive le plus souvent dans la seconde et la troisième semaine, au fort de la maladie; mais déjà nous avons annoncé que, quand la marche est rapide, la mort peut arriver dès la première semaine, et, dans les cas qui traînent en longueur, jusque dans la cinquième et la sixième et même plus tard. Quant aux causes immédiates de la mort, nous les avons suffisamment développées dans la description des symptômes et de la marche.

Dans quelques cas le typhus se termine par guérison incomplète ; il reste des *affections secondaires*, surtout des troubles de l'innervation, tels que névralgies, paralysies et anesthésies partielles, souvent aussi des troubles psychiques; quelquefois le typhus laisse à sa suite une consomption dont on ne se rend pas suffisamment compte de même qu'une anémie et une hydrémie persistantes. Les recherches anatomiques, entreprises jusqu'à présent, n'ont pas encore permis de découvrir des modifications matérielles qui rendent compte de ces troubles de l'innervation. De même la supposition en vertu de laquelle la cachexie et l'élaboration imparfaite du sang, qui persistent parfois à la suite du typhus, dépendraient de la fonte des glandes intestinales et de l'imperméabilité des glandes mésentériques, n'est qu'une pure hypothèse. Assez souvent la phthisie pulmonaire se développe pendant la convalescence d'un typhus grave.

§ 4. — Traitement.

La *prophylaxie* exige dans les grandes villes, où le typhus règne endémiquement, des mesures de police sanitaire ayant pour effet de prévenir ou de diminuer l'imbibition du sol par des matières organiques en putréfaction. Le médecin, qui n'est que rarement appelé à faire valoir des conseils ayant pour but de parer à cet inconvénient, ne doit pas, devant le lit du malade, s'inspirer des doutes qu'il peut avoir sur le caractère contagieux de la maladie; qu'il lui suffise de savoir que le caractère non contagieux du typhus abdominal n'a jamais été prouvé, et que par conséquent il agisse comme si le caractère contagieux était un fait certain. Les individus atteints de typhus doivent être séparés des personnes bien portantes, et uniquement ceux des parents qui se chargent des soins à donner aux malades, doivent séjourner dans leur voisinage immédiat. Un point encore plus important, c'est d'éloigner en général tous les individus sains et inutiles de la maison dans laquelle un ou plusieurs individus ont été infectés. Dans ces dernières années il est arrivé à ma connaissance quelques cas bien tristes, qui s'étaient passés dans les provinces rhénanes où presque tous les membres d'une seule et même famille étaient morts de typhus, les uns après les autres, pour avoir négligé de se conformer à ce principe. — Quant à des médicaments prophylactiques pouvant garantir le corps de l'infection typhique, nous n'en connaissons aucun.

Une fois que le typhus s'est déclaré on peut, dans de certaines conditions.

essayer d'*enrayer les progrès* de sa marche. Tout le monde sait aujourd'hui que ce but ne saurait être atteint ni par l'administration de vomitifs, ni par des saignées, et que ces remèdes exercent, au contraire, pour ainsi dire sans exception, une influence défavorable sur la marche du typhus. Uniquement dans le cas où l'estomac renferme évidemment des aliments non digérés, il est permis de prescrire un vomitif composé de racine d'ipécacuanha ; dans tous les autres cas on doit opposer une résistance inflexible aux instances déraisonnables et souvent très-fastidieuses des personnes étrangères à la médecine venant réclamer la prescription d'un vomitif. Il en est tout autrement de l'administration de quelques fortes doses de calomel. Après les observations très-exactes de Wunderlich on ne peut guère douter que l'on ne réussisse quelquefois, quoique rarement, à faire avorter le typhus par cette prescription (suivant Wunderlich, une à deux doses de 25 centigrammes chacune suffisent); mais bien certainement, dans la grande majorité des cas on obtient, si cette prescription a été faite dans le cours de la première semaine et avant l'arrivée de fortes diarrhées, que la maladie suive une marche plus bénigne et que sa durée soit plus courte. Les expériences faites dans la clinique de Pfeuffer aussi bien que les miennes propres s'accordent entièrement avec les observations de Wunderlich. Nous ne chercherons pas à décider la question de savoir si le calomel exerce une influence favorable sur l'affection typhique de l'intestin, en s'opposant à la formation d'eschares et à l'ulcération, et si pour ce motif on ne doit attendre un résultat favorable de l'administration du calomel que dans le premier septénaire, alors que ces modifications n'ont pas encore eu lieu.

Dans la plupart des cas nous devons nous borner, dans le traitement du typhus, *à éloigner du malade toutes les influences nuisibles, à combattre les symptômes dangereux, et à conserver les forces par des moyens purement hygiéniques.* Que l'on ait soin d'abord, partout où les circonstances le permettent, que la chambre du malade soit assez spacieuse et que l'on veille sévèrement à ce qu'elle soit régulièrement aérée. Pour les individus atteints de typhus un air pur et frais est un besoin essentiel, et ces malades ne se refroidissent nullement avec une facilité aussi grande que le public semble se l'imaginer. La température de l'appartement doit être réglée au *thermomètre* et être maintenue autant que possible à 12 degrés, tout au plus à 14 degrés Réaumur. Dans l'Allemagne du Nord on s'imagine qu'un vase rempli d'eau et placé sous le lit doit mettre les malades à l'abri du décubitus. Cette mesure, si elle ne remplit pas le but en vue duquel elle a été prise, a peut-être cela d'utile qu'elle maintient l'air de l'appartement à un certain degré d'humidité. Toute l'attention doit également se porter sur le lit du malade. La couverture ne doit pas être trop lourde, le drap inférieur ne doit pas faire de plis. Les draps et le linge de corps doivent être renouvelés chaque fois qu'ils ont été salis. On ne négligera pas d'insister sur la recommandation de tenir également le corps du malade dans un état de propreté parfaite pendant toute la durée de la

maladie. Ce conseil doit être donné aux personnes même les plus habituées à la propreté, car trop souvent ces personnes cèdent à des préjugés et s'imaginent qu'elles feront du tort au malade en le découvrant, ou bien elles éprouveront de la répugnance à bien visiter les parties génitales et le fondement pour en éloigner les excréments qui y adhèrent. Une négligence commise sous ce rapport ne peut plus souvent être réparée par la suite. L'érythème le plus insignifiant des fesses, que l'on aurait peut-être pu empêcher, pourra exposer le malade aux plus grands dangers dans le cours du typhus en formant le commencement d'un décubitus étendu. Si les malades deviennent faibles au point de ne plus être en état de se nettoyer la bouche, qu'on la leur lave soigneusement avec un linge trempé dans l'eau froide ou mieux encore dans l'eau gazeuse froide. Surtout on enlèvera cette matière visqueuse et en quelque sorte bourbeuse qui est appliquée sur les dents et les gencives, avant qu'elle ait eu le temps de devenir solide en se desséchant et de se décomposer. On remarque ordinairement que la physionomie des malades, même déjà plongés dans la stupeur, exprime le contentement et la reconnaissance toutes les fois qu'on leur a rendu ce service. — La boisson la plus convenable c'est l'eau fraîche ou l'eau gazeuse, et en cas de diarrhée l'eau d'orge ou une décoction de gruau d'avoine. Toute addition aux boissons de sucs et d'acides végétaux, de pain grillé, etc., répugne à la plupart des malades. Ceux-ci doivent boire souvent pour réparer la perte d'eau due à la forte évaporation. Si dans les périodes ultérieures de la maladie ils ne réclament aucune boisson, parce qu'ils n'ont plus conscience du besoin d'absorber de l'eau, on doit leur en offrir. C'est encore là un précepte contre lequel des gardes-malades mal instruits ou peu soucieux de remplir leur devoir, ne pèchent que trop souvent. — Faut-il présenter des aliments aux individus atteints de typhus, ou faut-il au contraire les soumettre à une diète absolue? Les manières de voir sur ce point sont très-divergentes. La plupart des médecins allemands et français considèrent le bouillon, les œufs et d'autres substances nutritives, si directement nuisibles, que « régime de la fièvre » et soupe à l'eau sont pour eux synonymes. Par contre, les Anglais nous ont adressé le reproche, surtout à nous médecins allemands, de priver les individus atteints de typhus par nos prescriptions diététiques de tous les matériaux nécessaires pour réparer les pertes organiques, et la mortalité serait pour cette raison beaucoup plus forte chez nous qu'en Angleterre, parce que nous laisserions nos malades en quelque sorte mourir de faim. Il y a du vrai dans cette assertion. Je ne crains pas de déclarer que l'aggravation d'une fièvre existante par l'usage du lait, des œufs, de la viande, n'est nullement un fait prouvé par des observations rigoureuses, et je crois même que la foi aveugle en cette hypothèse trop enracinée a déjà fait beaucoup de mal. Il est hors de doute que tout état de fièvre a pour effet d'augmenter dans une forte mesure l'usure des éléments organiques, et qu'il n'est pas de fatigue qui consume le corps au même degré qu'une fièvre. Tandis que des fatigues même prolongées sont ordinairement supportées

impunément pour la raison que les pertes continuelles sont réparées par des aliments pris en plus forte quantité, la plupart des malades qui meurent d'une fièvre, succombent parce que chez eux l'augmentation des pertes n'est pas suffisamment compensée. Pour ne parler ici que du typhus, nous voyons que dans cette forme morbide la température du corps reste élevée pendant plusieurs semaines au-dessus de l'état normal et qu'en coïncidence avec ce fait la production de l'urée est considérablement augmentée ; nous voyons, dans les cas les plus heureux même, que les individus affaiblis à un degré extraordinaire et ayant subi une diminution de poids de 5 à 10 kilogrammes, ne se rétablissent qu'avec une lenteur extrême, et nous devons avouer que ces considérations ne nous engagent pas à donner des soupes à l'eau, mais bien plutôt de la viande, du lait, des œufs, tant que l'on ne nous aura pas fourni la preuve qu'un pareil régime exagère la fièvre. D'un autre côté cependant il est évident que le patient ne retirera aucun profit des aliments en question s'ils ne sont pas assimilés ; ce serait au contraire lui faire un très grand tort que de gorger son estomac de substances qui, n'étant pas digérées, y entreraient en décomposition et irriteraient par conséquent la muqueuse gastro-intestinale. Nous avons vu précédemment que la dyspepsie accompagne constamment toutes les maladies fébriles. Si nous ne tenons pas compte de cette observation, lorsqu'il s'agit de régler le régime des individus atteints de typhus, si nous espérons que leur estomac produira assez de suc gastrique pour digérer de grandes quantités de substances protéiques, alors, loin de les fortifier, nous leur susciterons une complication qui ne fera qu'augmenter le danger que déjà la maladie leur fait courir. Comme conséquence de ce que nous venons de dire, on doit donc établir la règle suivante, qui s'appuie du reste aussi sur l'expérience pratique : c'est qu'on doit faire prendre aux individus atteints de typhus, dès le principe, et pour peu qu'ils y consentent, du lait et du bouillon concentré, par petites quantités à la fois. Plus la maladie traîne en longueur, plus l'épuisement des malades prend le dessus, plus aussi on doit revenir et insister sans cesse à leur faire prendre une nourriture fortifiante, mais toujours en faible proportion et sous une forme liquide. Outre ces mesures hygiéniques, il est bon de faire faire des lotions de tout le corps, soit avec de l'eau simple, soit avec un mélange de trois parties d'eau et d'une partie de vinaigre. Ces lotions doivent être répétées plusieurs fois dans la journée, et l'on doit y procéder avec le plus de ménagement et le plus de précaution possible, afin que leur effet, toujours bienfaisant et calmant, ne soit pas compromis par une manière brutale d'opérer. Toutes les fois que le typhus suit une marche bénigne et régulière, on peut se passer de prescriptions médicamenteuses ; cependant on peut se demander si les prescriptions usitées d'eau chlorurée étendue (chlore liquide, 60 grammes ; eau distillée, 180 grammes, à conserver dans un verre opaque, une cuillerée à bouche toutes les deux heures) ou d'acide chlorhydrique dans un véhicule mucilagineux (acide chlorhydrique concentré, 3 grammes ; mucilage de salep, 180 grammes ; sirop simple,

gique; s'il existe dans ces cas une intervention thérapeutique qui puisse être considérée comme utile et capable d'éloigner le danger imminent, c'est bien celle-ci. Pour prévenir l'extension des hypostases, on peut essayer d'empêcher les malades de conserver sans cesse le décubitus dorsal, de les coucher tantôt sur un côté, tantôt sur l'autre; mais malheureusement ce conseil, qui certainement est très-rationnel, ne peut presque jamais être suivi à la longue. Le traitement du collapsus pulmonaire et de la pneumonie se confond avec celui de la bronchite. En cas d'*épistaxis* très-profuses, on ne doit pas trop longtemps s'arrêter à prescrire des acides minéraux et des compresses froides, et l'on procédera de bonne heure au tamponnement.

Quant aux symptômes intestinaux, il n'y a pas lieu de diriger un traitement spécial contre une *diarrhée* modérée. Si les évacuations deviennent profuses et si elles se répètent souvent, on doit ordonner des astringents, surtout des solutions d'alun (4 grammes sur 180) ou de tannin (de 1 à 2 grammes). Le ténesme, quelquefois très-fatigant, est presque toujours efficacement combattu par des lavements d'amidon auxquels on a soin d'ajouter de dix à douze gouttes de teinture d'opium. — En cas de *météorisme* très-considérable, on peut essayer de vider les gaz accumulés dans l'intestin par une sonde œsophagienne élastique introduite dans l'anus. — La *constipation*, si elle se présente, doit être combattue par des lavements ou par l'administration d'huile de ricin. — En cas d'*hémorrhagie intestinale* on fera appliquer sur le ventre coup sur coup des compresses trempées dans l'eau froide ou des compresses glacées, et l'on administrera à l'intérieur de l'alun sous forme de petit-lait à l'alun (*serum lactis aluminatum*). En cas de *perforation de l'intestin* les applications froides sur le ventre conviennent également, mais le moyen auquel il faut avant tout recourir dans ce cas, c'est l'opium, à fortes doses souvent répétées (5 centigrammes d'heure en heure ou toutes les deux heures). Les malades pourront en même temps étancher leur soif ardente par de petits morceaux de glace ou de petites quantités d'eau glacée prises à de courts intervalles, mais il importe de les priver de toute nourriture pendant plusieurs jours. — S'il se présente des signes de péritonite indépendants d'une perforation de l'intestin, l'application de compresses froides mérite également la préférence sur celle des sangsues à l'hypogastre. — En cas de paralysie de la vessie avec rétention d'urine, qui souvent passe inaperçue pour des médecins inexpérimentés et imprévoyants au grand dommage des malades, on doit vider la vessie avec la sonde pour le moins deux fois par jour.

Plus haut déjà nous avons fait remarquer qu'une propreté minutieuse contribue essentiellement à prévenir la formation d'un *décubitus*. Aussitôt que les premiers signes d'érythème se font sentir, on doit préserver les places rougies de toute pression ultérieure à l'aide d'un coussin à air, et on les lavera plusieurs fois par jour avec de l'eau de Goulard, avec de l'eau-de-vie étendue d'eau ou avec du vin rouge. Les places érodées seront recouvertes de pommades à l'acétate de plomb ou à l'oxyde de zinc, ou de tannate de

plomb d'Autenrieth (1), et l'on aura soin de les toucher légèrement avec le crayon de nitrate d'argent. — S'il s'est produit une perte de substance profonde à fond sale, on doit la traiter selon les règles de la chirurgie, par des cataplasmes, des pommades irritantes, ou bien par le précipité rouge ou la pierre infernale.

Si malgré tous les soins les forces du malade baissent de plus en plus, si le pouls devient plus petit, si le collapsus et la *prostration* s'élèvent à un degré extraordinaire, on ne doit pas craindre de donner du vin fort, surtout du vin de Madère, de Porto, etc., ou bien de la bière forte (Pfeuffer). Aucun médicament analeptique ou fortifiant de nos pharmacies n'est aussi efficace qu'un vin généreux. La crainte d'augmenter la fièvre par l'administration d'une boisson alcoolique n'a rien de fondé, et l'on fait bien de ne pas attendre jusqu'au moment où l'épuisement est devenu extrême pour accorder un peu de vin ; au contraire, chaque fois que les malades commenceront à devenir très-faibles, vers le commencement du troisième septénaire ou à la fin du second, on leur permettra de boire tous les jours un quart de litre d'un vin léger.

Enfin il faut que pendant la convalescence le régime des malades soit surveillé avec une extrême sollicitude. Le nombre des malades qui meurent pendant la convalescence du typhus, soit par la faute des médecins, parce qu'on ne leur a pas fixé rigoureusement la nature et la quantité des aliments qu'ils peuvent prendre, soit par leur propre faute, parce qu'ils ne se conforment pas aux prescriptions faites à cet égard, est encore assez considérable. On fera bien de donner à manger souvent et peu à la fois, afin que la petite quantité de suc gastrique, sécrétée dans l'estomac du convalescent, suffise pour digérer complétement les ingesta. Tous les aliments indigestes, produisant des excréments abondants, doivent être sévèrement défendus. Une indigestion de peu d'importance par elle-même, une diarrhée peu intense, un léger vomissement, sont des accidents très-dangereux en ce qu'ils peuvent entraîner une perforation d'ulcères non complétement cicatrisés.

CHAPITRE IX.

FIÈVRES DE MALARIA, FIÈVRES PALUSTRES.

ARTICLE PREMIER.

FIÈVRES INTERMITTENTES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les fièvres intermittentes sont dues à l'infection du corps par une substance que l'on appelle miasme paludéen ou malaria. Quelle que soit l'imperfection

(1) C'est le sel lui-même en consistance de bouillie sans addition d'axonge.

des notions que nous possédions sur la nature de ce virus, nous n'en savons pas moins positivement qu'il ne se reproduit point à la manière des virus variolique, rubéolique, scarlatinique et typhique, dans l'intérieur de l'organisme infecté, et que jamais il ne se transmet d'un individu malade à un individu sain. Les personnes prédisposées qui séjournent dans des lieux où le sol, l'air et les eaux renferment ce miasme, tombent malades de ces fièvres, tandis que l'on ne connaît pas d'exemple bien constaté d'une importation, par des sujets malades, de fièvre intermittente dans des endroits qui jusque-là en avaient été exempts. Pour cette raison on désigne les fièvres de malaria, en opposition avec les maladies « contagieuses » et les maladies « miasmatiques contagieuses », du nom de maladies « miasmatiques pures ».

La malaria elle-même n'est pas, il est vrai, un produit de décomposition (voyez plus bas); mais indubitablement la décomposition de substances végétales joue un rôle important dans la production de la malaria, parce que cette décomposition a pour effet le développement du virus. — La preuve que cette assertion est fondée ressort de ce fait, que les fièvres de malaria règnent surtout *endémiquement* dans les contrées marécageuses, et que dans les localités placées dans ces conditions le nombre de cas de maladie diminue ou augmente, selon que les conditions sont défavorables ou favorables à la décomposition des végétaux qui ont péri dans les marais. S'il survient des froids rigoureux faisant geler les marais, les fièvres disparaissent. La même chose arrive quand, dans les années arides, les marais se dessèchent complétement, ou bien quand, dans les années très-humides, une forte couche d'eau protége leur fond en putréfaction de l'action de la chaleur et de l'air. Réciproquement, dans les contrées marécageuses, le plus grand nombre de cas de fièvre intermittente correspond aux années et aux saisons chaudes et pas trop sèches, dans lesquelles les rayons solaires peuvent librement agir sur le fond marécageux mis à découvert, mais continuant de rester humide. Le développement de la malaria est-il favorisé par la décomposition de substances végétales particulières ou bien par un état particulier de l'eau marécageuse ? c'est là ce que nous ignorons. Le mélange d'eau de mer avec l'eau de source ou l'eau de pluie, mélange qui se produit dans les marais voisins de la mer et qui est occasionné par le débordement de la mer à marée haute ou sous l'influence des forts coups de vent, ce mélange, donnant lieu à ce que l'on appelle l'eau saumâtre, paraît, d'après Griesinger, être surtout nuisible, à raison de la mort et de la décomposition d'un grand nombre de plantes d'eau douce aussi bien que d'eau de mer, mises les unes et les autres en contact de ce mélange qui leur est également préjudiciable. — Les terrains bas, situés sur les bords des fleuves et exposés à des inondations qui reviennent chaque année, sont infestés, de même que les contrées marécageuses, par des fièvres endémiques de malaria. Il n'est pas nécessaire de nous arrêter à démontrer que les inondations ont également pour effet le dépérissement de grandes quantités de végétaux, et plus tard, surtout si ces inondations sont suivies de

fortes chaleurs, une putréfaction très-étendue de ces matières privées de vie.— La manifestation fréquente des fièvres intermittentes dans les endroits où un sol longtemps négligé et abandonné à lui-même est de nouveau remué ou dans lesquels un terrain complétement inculte commence à être cultivé, se rattache à la manifestation de la même affection dans les pays bas et marécageux; car ce sont encore là des occasions dans lesquelles des végétaux morts et accumulés sont mis à jour, et placés dans les conditions de la décomposition putride. — Enfin, pour certaines contrées où la fièvre intermittente s'est déclarée dans des conditions en apparence opposées, surtout au milieu d'une grande sécheresse, on a pu constater que le sol y recouvre des eaux souterraines, et que les marais y sont cachés sous une croûte de terre sèche, poreuse et fissurée par les rayons solaires. — Ces propriétés qui appartiennent en commun à la plupart des contrées où règnent les fièvres de malaria, ne nous autorisent cependant nullement, comme déjà cela a été dit plus haut, à conclure que la malaria doive être un corps chimique, un produit organique ou inorganique, solide ou gazeux, se formant lors de la décomposition des substances végétales; au contraire l'existence de la fièvre intermittente dans certains endroits qui, selon toute probabilité, ne sont nullement un foyer de vaste décomposition ou d'une décomposition de nature particulière, et plus encore la non-existence de la fièvre intermittente dans certaines contrées positivement marécageuses, prouvent que les conditions spéciales qui règnent dans certains terrains bas et marécageux sont, il est vrai, favorables au développement de la malaria, mais qu'elles ne sont ni une condition *sine quâ non* de ce développement, ni suffisantes à elles seules pour produire la malaria. Ce fait ressort d'une manière encore plus évidente d'observations qui prouvent que tous les individus qui avaient bu de l'eau d'un marais déterminé sont tombés malades de fièvre intermittente, tandis que d'autres individus qui avaient bu dans les marais les plus variés n'éprouvaient aucun effet semblable. Si l'élément morbifique était simplement un produit de décomposition chimique, ces différences seraient tout à fait incompréhensibles. — Il y a de vastes contrées dans lesquelles les conditions favorables au développement de la malaria existent partout, et dans lesquelles aussi on rencontre partout des fièvres intermittentes; mais il existe d'autre part de petits foyers circonscrits de malaria, autour desquels on rencontre tous les ans au printemps et en automne des cas nombreux de fièvre, tandis que tout le pays environnant reste libre. Auprès des foyers peu étendus que nous avons mentionnés en dernier lieu, dans des villages situés aux environs des marais, dans quelques quartiers ou rues de villes qui sont le siége de fièvres intermittentes endémiques, on a fait des observations intéressantes sur l'extension de la malaria, observations qui prouvent entre autres que le virus se propage beaucoup plus facilement en ligne horizontale qu'en ligne verticale, que souvent il est arrêté par des obstacles de peu d'importance, comme par exemple des groupes d'arbres, des murs, etc., et ne dépasse que rarement, peut-

être sous l'influence de certains courants d'air, les limites que lui tracent ces obstacles.

Un fait entièrement incompréhensible, c'est la manifestation d'*épidémies étendues de fièvres intermittentes*, comme on les voit se produire de temps à autre. En cas d'épidémie de ce genre, la maladie se montre dans des contrées où depuis des années ou des dizaines d'années on ne l'avait pas remarquée du tout, ou tout au plus sporadiquement; elle frappe alors dans ces contrées un grand nombre d'individus à la fois, et en même temps, aux endroits où la fièvre intermittente règne endémiquement, les cas de maladie deviennent extraordinairement fréquents. Ces épidémies ne tombent pas précisément dans des années très-chaudes et très-humides, ce qui permettrait de les attribuer à cette circonstance que les conditions atmosphériques fussent devenues excessivement favorables à une décomposition putride très-étendue de substances végétales, et de supposer que cette décomposition se fût transportée d'endroits où elle existe toujours à d'autres où elle n'a pas lieu ordinairement; mais elles paraissent plutôt dépendre d'autres influences inconnues, favorisant également le développement de la malaria, ou d'un transport du virus par des courants d'air à des endroits éloignés de son lieu d'origine. De grandes épidémies de fièvre intermittente ont souvent précédé, sans que nous sachions pourquoi, les épidémies de choléra asiatique. Dans les pays chauds le choléra et la fièvre intermittente règnent souvent simultanément, et plus souvent encore on y voit régner à la fois la dysenterie et la fièvre intermittente (voyez les chapitres suivants).

Le fait le plus difficile à expliquer, c'est la manifestation de fièvres intermittentes *sporadiques*. Les cas dans lesquels des individus infectés de malaria se transportent dans des lieux où la fièvre intermittente ne règne pas et offrent encore pour un certain temps dans leur nouveau domicile les symptômes de l'infection, ne doivent pas être comptés parmi les cas de fièvre intermittente sporadique. Mais on rencontre aussi dans les villes et à la campagne des cas isolés de fièvre intermittente, qui ne permettent pas de supposer que les individus atteints aient été infectés ailleurs. On ne peut expliquer ces cas qu'en supposant qu'il existe de très-petits foyers n'offrant aucun danger pour les individus qui vivent en dehors de ces foyers, ou bien, en supposant l'existence d'un miasme très-faible, n'agissant que sur certains individus particulièrement prédisposés. — L'hypothèse que dans certaines circonstances la fièvre intermittente puisse être provoquée par d'autres causes que par une infection de malaria doit être rejetée.

Tout âge, tout sexe, toute constitution montrent de la *prédisposition* à contracter la fièvre intermittente, et si cette prédisposition est plus prononcée chez certains individus que chez d'autres, cela ne tient pas aux différences générales que nous avons citées, mais à d'autres particularités tout à fait individuelles et très-imparfaitement connues. Des excès de fatigue et d'autres causes débilitantes, des écarts de régime, mais avant tout des refroidisse-

ments : voilà des causes qui exagèrent la prédisposition à un tel degré, que beaucoup d'individus qui pendant longtemps s'étaient impunément exposés à la malaria ne tombent malades de fièvre intermittente qu'après qu'une des causes que nous venons de nommer à exercer son influence sur eux. C'est d'une manière analogue que l'on doit s'expliquer pourquoi des individus qui étaient restés indemnes dans une contrée où règne la malaria, quelquefois ne tombent malades de fièvre intermittente qu'après avoir quitté cette contrée. Dans ces cas, l'infection avait évidemment eu lieu antérieurement, mais elle n'a pu manifester aucun effet dans le corps peu prédisposé à la maladie, et ses suites fâcheuses ne se font sentir qu'après que l'organisme y a été suffisamment prédisposé par l'action d'autres causes nuisibles. Parmi les influences qui tendent à augmenter la prédisposition à la fièvre intermittente, la plus évidente consiste dans une ou plusieurs atteintes antérieures de la même maladie, et c'est là un état de choses directement opposé à ce qui s'observe dans les exanthèmes aigus et dans le typhus. Une accommodation de l'organisme au virus ne s'effectue qu'en ce sens que certains individus qui y ont été longtemps exposés ne sont pas atteints de fièvre intermittente bien prononcée, mais d'une cachexie exempte de fièvre et accompagnée d'une augmentation de volume de la rate. — L'extension géographique de la fièvre intermittente est extrêmement grande; dans la zone torride la maladie est particulièrement fréquente et règne dans la plupart des endroits qui ne se distinguent point par une grande sécheresse; dans la zone tempérée la maladie se présente dans des contrées déterminées et plus ou moins vastes; dans la zone glaciale il n'y a pas de fièvres intermittentes. Nous renvoyons encore ici au travail de Griesinger et à l'excellent travail de Hirsch qui traite surtout avec détail l'extension de la fièvre géographique intermittente.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les autopsies d'individus morts de fièvre intermittente simple sont rares. Elles n'offrent aucune modification caractéristique en dehors de celles que nous avons décrites antérieurement (vol. Ier, *Maladies de la rate*). Les anomalies du sang qui dépendent directement de l'infection de malaria, dans les cas où des fièvres intermittentes simples naissent à la suite de cette infection, n'ont pas été constatées jusqu'à ce jour par l'examen chimique et microscopique. L'appauvrissement du sang en corpuscules et en albumine, qui se montre constamment dans les fièvres intermittentes prolongées, est l'effet de la consomption par la fièvre intense et peut-être aussi de la dégénérescence de la rate. — A l'autopsie d'individus morts de fièvre intermittente pernicieuse on trouve souvent sur le cadavre les signes de la mélanémie (vol. Ier), quelquefois aussi des traces d'inflammation, d'extravasats sanguins, ou d'hypérémie prononcée dans les organes les plus variés.

§ 3. — Symptômes et marche.

I. *Fièvre intermittente simple.* — La *durée de l'incubation* dans l'infection de malaria n'est pas bien connue. Il est probable qu'il s'écoule tout au plus quinze jours entre le moment où le virus a exercé son action et la manifestation des premiers symptômes; dans quelques cas, les premiers phénomènes morbides semblent succéder immédiatement à l'intoxication.

Avant que le caractère intermittent auquel la maladie doit son nom se manifeste clairement dans le cours d'une fièvre intermittente, avant que des accès de fièvres (paroxysmes) alternent avec des intervalles libres (apyrexie), l'infection par le virus de malaria se manifeste assez souvent par un trouble permanent, à rémissions et à exacerbations peu franches, de l'état général et des diverses fonctions. Cette perturbation de l'état général que l'on considère comme une *période prodromale* de la fièvre intermittente, ne présente aucune particularité caractéristique et ne peut recevoir une juste interprétation qu'autant que l'on prend en considération les conditions d'endémie et d'épidémie qui seules permettent de la distinguer de la période prodromale d'autres maladies infectieuses. Après une durée de plusieurs jours des phénomènes prodromaux et dans d'autres cas, sans avoir été précédé de ces phénomènes, le premier paroxysme se déclare.

Le *paroxysme d'une fièvre intermittente* parcourt trois stades : le *stade de froid*, le *stade de chaleur*, le *stade de transpiration.* — Le *stade de froid* commence par un état de faiblesse et de grande lassitude ; les malades bâillent souvent et se livrent à des pandiculations. Très-vite une sensation de froid, toute subjective, vient s'ajouter à ces phénomènes; cette sensation consiste d'abord en horripilations se répétant de temps à autre, plus tard en une sensation de froid continue, qui fait naître chez le malade le désir de se couvrir le plus chaudement possible. Lorsque le froid augmente, les membres sont pris d'un tremblement involontaire, les lèvres s'agitent, les dents claquent, souvent le corps entier est jeté de côté et d'autre dans le lit. En même temps que le frisson, il se présente une céphalalgie plus ou moins intense, une sensation d'oppression de la poitrine et une respiration plus fréquente ; la parole est coupée par le tremblement des lèvres et devient indistincte ; assez souvent il survient des vomissements, lorsque peu de temps auparavant les individus ont pris des aliments. En examinant la personne du malade, on est d'abord frappé par le changement qui s'est opéré dans son aspect, qui ressemble à celui d'un individu exposé, sans être suffisamment couvert, à un froid intense, dont il éprouve les effets. Le volume du corps semble diminué, la face est grippée, le nez effilé, les bagues deviennent trop larges pour les doigts. L'afflux du sang artériel vers la peau étant diminué, celle-ci paraît remarquablement pâle, et le sang étant accumulé dans les veines et dans les capillaires veineux, les lèvres et les dernières phalanges des doigts et des orteils ont un

aspect bleuâtre. Il n'est pas rare que l'afflux du sang vers les doigts soit complétement suspendu : ceux-ci prennent alors un aspect de cire, ils n'ont plus aucune sensibilité et ne saignent plus lorsqu'ils sont blessés. En outre la peau montre aux extrémités et au tronc le phénomène connu de la peau ansérine (*cutis anserina*). Le pouls est très-fréquent, très-petit et dur, la sécrétion urinaire d'ordinaire augmentée, l'urine émise est limpide et d'un poids spécifique faible. L'examen physique permet le plus souvent de constater une augmentation du volume de la rate. Tandis que dans le stade de froid la température du corps à la périphérie se met de plus en plus en équilibre avec la température ambiante, à raison de l'obstacle à l'arrivée du sang chaud, et descend ainsi en réalité de plusieurs degrés, la température du sang et des organes internes est en voie de subir une rapide augmentation. Cette augmentation, qui commence déjà avant le début du stade de froid, est de deux à trois degrés, et dans les cas graves encore plus considérable. — Les symptômes que nous venons de citer proviennent en grande partie de ce fait, que dans la période de froid de la fièvre intermittente les muscles de la peau et ceux des artères périphériques sont dans un état de contraction spasmodique. Les conséquences immédiates de ce spasme sont : la peau ansérine, la petitesse et la dureté du pouls, l'état d'anémie et d'insensibilité des doigts. C'est de la contraction des muscles de la peau et des vaisseaux artériels périphériques, que dépend ensuite la diminution apparente du volume du corps, la sécheresse et la pâleur de la peau, l'accumulation du sang dans les veines, l'abaissement de la température à la surface du corps. La sensation du froid, accusée par le malade, est trop considérable pour qu'il soit permis de l'attribuer exclusivement à l'abaissement de la température périphérique ; par contre, l'état de fraîcheur prolongé de la surface du corps, même sous les duvets les plus épais, état qui frappe surtout en ce que la surface, devenue plus fraîche, cède moins de chaleur aux objets environnants, dépend dans tous les cas de ce fait, que dans le stade de froid de la fièvre intermittente la diminution de la quantité de sang qui arrive à la périphérie a pour effet une diminution du calorique qui se distribue à cette périphérie. Enfin la tension des vaisseaux qui appartiennent aux organes intérieurs doit être augmentée par le trouble de la circulation périphérique. Mais comme nous ne savons pas si le spasme des muscles vasculaires reste limité aux artères périphériques et ne s'étend pas jusque sur les artères profondes, on est dans le doute sur la question de savoir si la céphalalgie, l'oppression, la fréquence de la respiration, le vomissement, l'augmentation de la sécrétion urinaire, le gonflement de la rate doivent être attribués à une affluence collatérale vers les organes dans lesquels se produisent ces phénomènes. Dans tous les cas, comme déjà nous l'avons fait remarquer antérieurement, une fluxion collatérale vers la rate n'est pas l'unique cause de l'augmentation de volume de cet organe. — La durée du stade de froid oscille entre une demi-heure et trois heures ; dans les premiers accès ce stade est ordinairement plus court et moins intense que dans les accès subsé-

quents ; lorsque la maladie existe depuis longtemps, l'intensité et la durée de ce stade recommencent ordinairement à diminuer. — Le *stade de chaleur* ne débute pas brusquement, mais d'une manière insensible ; le frisson n'est interrompu au commencement que par des bouffées de chaleur passagères et petit à petit il est remplacé par une sensation de chaleur continue. Les maux de tête deviennent en même temps plus violents, les malades tombent dans une grande agitation et assez souvent dans un délire léger ou dans un état de stupeur légère ; la sensation d'oppression de la poitrine augmente également, bien que les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus profonds et libres, et aussi plus lents. La soif est très-fortement exagérée. Pendant ce temps l'aspect des malades se modifie, le volume du corps semble augmenter, la turgescence de la peau revient et augmente considérablement, l'aspect pâle et livide, la peau ansérine, la cyanose des lèvres et des dernières phalanges disparaissent ; la face devient rouge foncé, souvent des vésicules d'herpès apparaissent aux lèvres ; le pouls précédemment petit et opprimé devient large et plein, les carotides battent fortement, l'urine excrétée paraît plus saturée, le gonflement de la rate augmente. La température du corps est plus élevée, même à la périphérie, pendant la période de chaleur ; l'élévation de la température du sang arrive à son point culminant au commencement de ce stade, reste longtemps au degré atteint et ne recommence à baisser lentement que vers la fin de ce stade de chaleur. — Tous ces phénomènes prouvent que la crampe dans les muscles de la peau et des vaisseaux, s'est perdue et a été remplacée par un état semi-paralytique de ces muscles. Le relâchement du tissu cutané et des parois vasculaires explique suffisamment l'afflux du sang dans les parties auparavant anémiées et par cela même aussi leur turgescence et leur température plus élevée. La céphalalgie intense, le sentiment d'oppression de la poitrine, auquel des phénomènes catarrhaux s'ajoutent assez souvent, enfin le gonflement toujours croissant de la rate permettent de considérer comme assez vraisemblable que les artères du cerveau, des bronches, de la rate, se trouvent dans un état analogue à celui des artères périphériques. La durée du stade de chaleur varie selon les divers cas de maladie, quelquefois elle n'est que de peu d'heures ou de moins encore, dans les cas plus graves, la chaleur sèche dure six, huit et même douze heures, avant qu'une sueur bienfaisante vienne baigner la peau. — Le *stade de sueur* débute par une moiteur qui se déclare dans le creux axillaire et sur le front ; mais bientôt la sueur, d'abord halitueuse et peu abondante, mais plus tard très-profuse, se répand sur le corps entier. Les malades se sentent notablement soulagés, la céphalalgie diminue et finit par disparaître complétement, le sensorium devient libre, l'oppression se perd, la profondeur et la fréquence des inspirations redeviennent normales, la soif n'est plus si pénible, le pouls est large et mou, sa fréquence diminue. L'urine foncée dépose ordinairement un sédiment abondant d'urates : ce phénomène dépend de la forte concentration due à la perte d'eau considérable que déterminent l'évaporation et la production de

sueur ; il fait défaut lorsque les malades remplacent la perte d'eau par des boissons copieuses. La température du corps s'abaisse peu à peu pendant le stade de sueur et arrive vers la fin de ce stade à peu près à son état normal. Le paroxysme est passé et l'apyrexie commence. La plupart des malades tombent dans un sommeil paisible d'où ils se réveillent encore fatigués et un peu abattus, mais dans un état de santé relative. — Lorsque tous les stades d'un accès sont manifestement prononcés, on a l'habitude de désigner la fièvre intermittente du nom de fièvre complète ; si l'un ou l'autre stade manque ou n'est que faiblement accentué, c'est une fièvre intermittente incomplète. Dans ces cas rares les divers stades de la fièvre paraissent ne pas suivre l'ordre normal, de sorte que par exemple le stade de froid termine l'accès au lieu de l'inaugurer (type inverse).

L'*apyrexie* n'est que rarement d'une pureté absolue après les premiers accès de fièvre intermittente. Les malades, pendant sa durée, n'ont, il est vrai, aucune fièvre, et dans beaucoup de cas la température de leur corps est même très-basse et la fréquence de leur pouls très-faible ; mais l'appétit est souvent diminué, la langue chargée, la digestion troublée ; les malades sont sensibles aux changements de température et se plaignent d'un malaise indéterminé. Après quelques accès ces troubles ordinairement disparaissent et l'on ne remarque, pendant l'apyrexie, d'autres phénomènes morbides qu'un affaiblissement toujours croissant et un appauvrissement du sang toujours plus manifeste. Si la fièvre intermittente traîne en longueur, l'apyrexie souvent se trouble de nouveau et le type intermittent se rapproche du type rémittent (*fièvre intermittente subcontinue*).

Selon le *rhythme* dans lequel les accès de fièvre se suivent on distingue d'abord une *intermittente quotidienne*, *tierce* et *quarte*. Dans la *quotidienne* le prochain accès survient à peu près ou exactement vingt-quatre heures, dans la *tierce*, deux fois vingt-quatre heures et dans la *quarte* trois fois vingt-quatre heures, après l'invasion du dernier accès. L'existence de formes qui suivent un rhythme de cinq, six, jusqu'à sept jours et même plus, est moins sûrement constatée. Les rhythmes les plus fréquents sont les rhythmes tierce et quotidien. Si l'accès se présente au jour de fièvre suivant de meilleure heure qu'au jour de fièvre précédent, la fièvre est dite *anteponente*, dans le cas contraire, *postponente*. Devenant ainsi de plus en plus anteponente ou postponente, la fièvre peut finir par changer de rhythme et de tierce devenir quotidienne et réciproquement. Si un paroxysme fébrile dure assez longtemps pour que sa fin se confonde presque avec le commencement du paroxysme suivant, il en résulte une *fièvre intermittente subintrante*. Du nom de *fièvre intermittente doublée*, on désigne des fièvres intermittentes dans lesquelles l'apyrexie d'une quotidienne, d'une tierce ou d'une quarte est interrompue par un accès de fièvre plus faible et plus court, et survenant souvent à une autre heure de la journée. Dans la *quotidienne doublée* il se présente tous les jours deux accès, un accès fort et un accès faible ; dans la *tierce dou-*

blée, tous les jours un accès, mais aux jours pairs un accès fort et aux jours impairs un accès faible ; dans la *quarte doublée* l'accès de fièvre se renouvelle pendant deux jours de suite et le troisième jour reste libre. — On peut dire que jamais une fièvre intermittente ne débute sous la forme d'une fièvre doublée; ordinairement ce rhythme ne se développe qu'après une durée assez longue et surtout après que la maladie a souvent récidivé.

La *marche* de la fièvre intermittente est si souvent modifiée par l'intervention de l'art, surtout par l'administration de la quinine, que peu de médecins connaissent par eux-mêmes la marche d'une fièvre intermittente abandonnée à elle-même ou — selon la terminologie adoptée — la marche normale de la fièvre intermittente. Sous ce rapport encore nous devons plus d'un enseignement utile aux homœopathes. — D'abord il n'y a pas le moindre doute que le retour alternatif de paroxysmes fébriles et d'apyrexies, par lequel se trahit l'infection de malaria, persiste presque toujours encore pendant un certain temps, *même après que les malades ont été soustraits à l'action ultérieure du virus*. J'ai fait entre autres, sur un jeune marin atteint de fièvre intermittente à Greifswald, l'observation qu'un mois après le dernier accès il y eut une récidive en *pleine mer*. Il est en outre bien établi que les symptômes de l'intoxication malarienne qui se manifeste longtemps après que le virus a exercé son action, disparaissent presque toujours sans intervention de l'art. Il faut que l'on sache, pour éviter toute illusion, que non-seulement les individus qui fuient la malaria après avoir gagné une fièvre intermittente, mais encore ceux qui restent sur place jusqu'à ce que la malaria soit éteinte, sont finalement soustraits à l'influence du poison. A une époque où dans une localité d'ailleurs infestée de fièvre intermittente on n'observe aucun cas nouveau, il serait absurde de considérer la guérison finale d'une fièvre intermittente, traitée jusqu'alors sans succès, comme une preuve de l'efficacité toute particulière du dernier médicament employé. Comme le règne de la malaria dans nos contrées ne s'étend pas ordinairement au delà de quelques mois, le nombre des guérisons spontanées est certainement beaucoup plus grand qu'on ne l'admet en général. — Une autre question qui se présente est celle de savoir s'il peut arriver que, par l'*action continuée du poison*, l'organisme s'y habitue à un tel point que les phénomènes d'intoxication cessent de se produire. Dans tous les cas, des faits de ce genre paraissent très-rares et moins nombreux que ceux qui consistent en une simple modification des phénomènes d'intoxication par l'influence continuée de la malaria, de telle sorte, par exemple, que la fièvre intermittente simple se transforme en fièvre intermittente subcontinue, en cachexie malarienne exempte de fièvre. — La plupart des fièvres intermittentes débutent, comme cela a été dit en parlant de chaque paroxysme et de chaque apyrexie en particulier, après une période prodromale peu caractéristique, et affectent le type d'une fièvre tierce ou quotidienne à apyrexie peu franche au commencement, mais devenant franche après un petit nombre d'accès. Peu de temps déjà après le commencement de la maladie, l'aspect

des malades devient remarquablement pâle et cachectique, et cette modification se fait sentir d'autant plus promptement et plus fortement que le gonflement de la rate est plus considérable. Si la rate reste petite parce que son enveloppe est rigide et inextensible, ou parce que d'autres conditions inconnues pour nous en empêchent le gonflement, alors la physionomie du malade ne prend qu'à la longue cet aspect pâle et maladif si remarquable. Déjà précédemment, ce fait qu'il est très-facile de constater dans la plupart des cas de fièvre intermittente récente, ainsi que cet autre que le teint frais revient promptement si l'on parvient à diminuer rapidement le volume de la rate, nous ont amené à cette conclusion, que le teint remarquablement pâle des malades, tel qu'on l'aperçoit dès les *premiers* accès de fièvre intermittente, ne dépend certainement pas exclusivement de l'appauvrissement général du sang, mais principalement de l'anémie de la peau qui doit nécessairement résulter de l'énorme accumulation du sang dans la rate. Pendant que la ventouse de Junod est appliquée à l'une ou à l'autre extrémité, celle-ci devient le siége d'une hypérémie excessive, d'où résulte une oligohémie pour tout le reste du corps; aussitôt que la ventouse est éloignée la distribution du sang redevient normale. — Toutefois nous n'entendons nullement dire par là qu'une fièvre intermittente se comporte autrement sous le rapport de la consomption du corps que toute autre fièvre; au contraire, si entre les divers accès n'étaient pas intercalés ces intervalles libres que la continuité de l'infection rend tout à fait inexplicables, ces apyrexies, pendant lesquelles la consomption est interrompue et pendant lesquelles des aliments, pris en abondance, offrent au corps une réparation plus grande que celle qui lui est offerte dans d'autres maladies fébriles, la fièvre intermittente serait certainement une des maladies les plus dangereuses. L'usure des éléments qui entrent dans la composition du corps est très-considérable pendant la fièvre intermittente, à raison de la température excessivement élevée que le corps atteint dans cette maladie. Ceci ressort non-seulement de l'augmentation dans la production de l'urée, mais encore de l'amaigrissement et de l'hydrémie, qui se font remarquer dans toute fièvre intermittente prolongée. Sans doute il est indubitable que la *production* de l'urée n'est augmentée que pendant l'accès et non encore pendant l'apyrexie; par contre j'ai pu constater dans deux cas de fièvre quarte, que l'*excrétion* de l'urée était augmentée même pendant l'apyrexie, en d'autres termes, qu'une partie de l'urée, produite en grande abondance pendant le paroxysme, n'était éliminée que pendant l'apyrexie venue à sa suite. Si l'administration de la quinine n'arrête pas pour un temps ou définitivement le retour des accès, ou si ces accès ne s'arrêtent pas bientôt d'eux-mêmes, l'hydrémie finit par arriver à un degré si élevé, que, dans beaucoup de cas, il se développe une hydropisie plus ou moins considérable, pendant laquelle la sécrétion urinaire n'est nullement diminuée et l'urine n'est que par moments chargée d'albumine. Cette hydropisie ressemble à celle qui se produit dans d'autres affections débilitantes, quoiqu'il soit vraisemblable que les désordres produits

dans le tissu et dans les fonctions de la rate pendant les fièvres intermittentes prolongées contribuent pour leur part à rendre l'hydrémie plus intense et l'hydropisie plus fréquente. Plus la fièvre intermittente se prolonge, plus on doit craindre qu'il ne se développe des altérations permanentes des tissus de la rate, du foie, des reins, altérations qui affectent ordinairement la forme de la dégénérescence lardacée accompagnée de dépôts pigmentaires et entraînent une cachexie irréparable. Souvent aussi une fièvre intermittente prolongée donne lieu à une néphrite parenchymateuse chronique, dans d'autres cas à une diathèse hémorrhagique (scorbut). — Ces conséquences graves des fièvres intermittentes simples sont ordinairement prévenues par une médication rationnelle, et ce n'est que par exception que, même dans les contrées où une malaria intense règne endémiquement, il se développe une hydropisie intense, une dégénérescence lardacée des organes glandulaires de l'abdomem, une cachexie irréparable, pour peu que la maladie soit traitée avec les soins nécessaires. Il est vrai que ni la quinine ni aucun autre médicament connu ne constitue un antidote certain contre l'intoxication malarienne et apte à couper court à tout le processus morbide; mais l'efficacité de la quinine contre le symptôme le plus essentiel et le plus dangereux de cette intoxication, c'est-à-dire la *fièvre*, est presque immanquable. Après que la quinine a été administrée à dose convenable, toute une série d'accès est supprimée presque sans exception; et comme la cachexie et l'appauvrissement du sang et peut être aussi l'affection splénique dépendent principalement de la fièvre, les malades. pendant tout le temps que dure l'effet du quinquina, non-seulement ne continuent pas de s'affaiblir, mais ils vont mieux et se rétablissent, alors même que la maladie n'est pas complétement éteinte. — Que l'on continue, si l'on veut, pour s'exprimer dans un langage plus court, de désigner du nom de récidive les accès de fièvre qui reviennent si souvent quelque temps après que l'on a cessé d'administrer la quinine; rigoureusement parlant on n'est pas en droit de leur donner ce nom, car les cas dans lesquels ces prétendues récidives se manifestent, même après que l'on s'est transporté dans une contrée non infectée de malaria, prouvent sûrement que ce n'est pas la maladie elle-même mais uniquement un de ses symptômes qui a été dissipé. Les homœopathes prétendent que leur traitement met à l'abri des récidives; il y a du vrai au fond de cette prétention, et si pendant le traitement homœopathique les *accès de fièvre* ont cessé de se reproduire, c'est qu'à coup sûr le mal s'est éteint. Cette circonstance qu'après l'administration de suffisantes quantités de quinine il n'y a plus, dans un grand nombre de cas, aucune récidive, est jusqu'à un certain point favorable à l'opinion d'après laquelle la quinine, en même temps qu'elle exerce un effet palliatif sur les accès, exerce aussi un effet favorable sur l'ensemble du processus morbide, déterminé par l'infection de malaria; cependant il est encore possible que dans ces cas l'effet palliatif se prolonge jusqu'à ce que le processus se soit éteint spontanément. Dans les cas où l'action de la quinine n'est positivement qu'une action palliative, et c'est

là ce qui arrive le plus souvent, sept, quatorze ou vingt et un accès font ordinairement défaut, et l'accès prochain a lieu après environ quinze jours ou bien après environ trois à quatre semaines, rarement plus tôt. D'après mes observations on exagère en disant que les récidives surviennent presque toujours régulièrement le quatorzième, le vingt et unième ou le vingt-huitième jour; j'ai vu bien plus souvent les récidives se produire quelques jours avant ou après ces termes. Il n'est pas rare du tout que les récidives se produisent trois ou quatre fois et même plus souvent avant que la maladie qui alors, avec quelques interruptions, traîne pendant des mois, ait terminé son évolution. Je crois avoir bien fait d'exposer dans la symptomatologie la modification que l'administration de la quinine fait subir à la marche de la fièvre intermittente, pour la raison que, comme déjà cela a été dit plus haut, bien peu de médecins sont appelés à observer des fièvres intermittentes dont la marche n'offre pas ces modifications. Bien des assertions qu'on lit dans les traités de pathologie sur la marche de la fièvre intermittente et surtout sur les récidives de cette maladie ne se rapportent certainement pas à la maladie entièrement livrée à elle-même.

II. *Fièvre intermittente pernicieuse* (*Febris comittata*). — Un accès de fièvre intermittente peut devenir dangereux pour des enfants, pour des personnes très-âgées et en général pour tous les individus faibles ou malades, sans qu'il se distingue par une intensité extraordinaire, par une durée très-longue ou par des complications. Les enfants disposés aux convulsions ont assez souvent un accès épileptiforme dans le stade de froid; un accès de ce genre peut d'ailleurs aussi se montrer comme phénomène initial des maladies inflammatoires. Ordinairement cet accès n'offre aucun danger, mais quelquefois il est suivi d'une paralysie générale se terminant par la mort. Chez les sujets fort âgés ou très-affaiblis, le danger apporté par l'accès de fièvre consiste principalement dans l'imminence d'un épuisement complet du peu de forces qui restent encore aux malades. — Des cas de ce genre, qui ne prennent une issue fatale qu'à raison de l'individualité de la personne atteinte, ne sont ordinairement pas comptés parmi les fièvres intermittentes pernicieuses.

Plusieurs fièvres intermittentes doivent le caractère pernicieux à cette circonstance que les phénomènes morbides ordinaires y prennent une *intensité très-grande* ou une *durée très-longue*. Dans cette catégorie rentrent, par exemple, les cas dans lesquels le gonflement hypérémique de la rate devient tellement intense qu'il en résulte une rupture de l'enveloppe de cet organe, ou bien ceux dans lesquels le frisson devient si violent, qu'il en résulte un arrêt dangereux de la circulation, ensuite les cas dans lesquels l'accès de fièvre, au lieu d'être terminé après six à dix heures, ne cesse qu'après vingt-quatre heures ou même encore plus tard et laisse à sa suite un épuisement extrême, ou bien enfin ceux dans lesquels l'un ou l'autre stade seulement se prolonge beaucoup au delà de la durée ordinaire. Il me semble extrêmement probable

que l'on doit encore faire rentrer dans cette catégorie plusieurs des formes dites compliquées (*comitatæ*) de la fièvre intermittente, car on doit admettre que dans ces cas il ne s'agit pas d'une véritable complication, mais d'une exagération insolite des phénomènes morbides ordinaires. Déjà dans la fièvre intermittente simple et normale, il se produit une élévation de température comme il n'est guère possible de l'observer dans aucune autre maladie, et seule la courte durée de cette élévation explique comment les malades peuvent généralement la supporter sans danger de mort. Dans toutes les maladies dans le cours desquelles la température du corps dépasse un certain niveau ou reste simplement assez élevée pendant un temps plus ou moins long, il se développe des symptômes d'adynamie intense et finalement une paralysie du cœur, et ce sont là les symptômes qui même, dans quelques-unes des formes de la fièvre intermittente compliquée (*intermittens comitata*), constituent les phénomènes prédominants. Ainsi l'état soporeux qui s'empare des malades dans la *fièvre intermittente comateuse* et les délires qui précèdent le coma, rappellent exactement les phénomènes qui se produisent dans le typhus grave, dans la rougeole maligne et dans d'autres maladies infectieuses, accompagnées d'une fièvre excessive. Dans la plupart de ces cas on ne trouve, lorsqu'ils se terminent par la mort, aucune altération anatomique du cerveau. Dans la *fièvre algide*, le pouls devient de plus en plus petit, l'impulsion du cœur de plus en plus faible, le sang s'accumule dans les veines, la cyanose se déclare, la température à la périphérie se met presque complétement en équilibre avec la température ambiante, parce que la perte de chaleur ne peut être réparée par l'arrivée du sang chaud vu l'arrêt de la circulation, les malades deviennent froids, bref, il s'agit là uniquement des phénomènes d'une paralysie aiguë du cœur, qui peut se produire même en dehors de toute complication, par la seule intensité de la fièvre. Il est hors de doute que précisément dans ces formes graves de la fièvre intermittente on trouve souvent de fortes quantités de pigment dans le sang; mais la coïncidence de la mélanémie avec une marche plus grave de la fièvre intermittente ne nous autorise pas à considérer cette gravité comme une conséquence de la mélanémie. Frerichs rapporte plusieurs cas d'individus morts de fièvre intermittente après avoir présenté des phénomènes cérébraux graves, et chez lesquels, à l'autopsie, on trouvait, il est vrai, une mélanémie, mais une absence complète de pigment dans les capillaires du cerveau ; moi-même j'ai observé un cas semblable.

Parmi les *fièvres intermittentes pernicieuses et compliquées*, dans un sens restreint, on doit compter les cas dans lesquels une hypérémie, des extravasats sanguins, des inflammations, et peut-être aussi des troubles circulatoires déterminés dans les divers organes par l'oblitération des capillaires, due à des amas pigmentaires, impriment à la marche de la maladie un caractère de malignité. C'est probablement des troubles nutritifs et circulatoires de ce genre, dans les organes centraux du système nerveux, que dépendent les accès maniaques, apoplectiformes, épileptiformes et tétaniques, qui compliquent

parfois les paroxysmes fébriles, et qui ont fait admettre une fièvre intermittente pernicieuse maniacale, apoplectique, épileptique et tétanique. — Une bronchite catarrhale assez violente, qui s'exaspère à chaque paroxysme fébrile et diminue à chaque apyrexie, forme une complication très-commune, mais ordinairement peu dangereuse, de la fièvre intermittente. Les fièvres intermittentes pernicieuses pneumoniques ou pleurétiques sont rares, de même qu'une hémoptysie offrant des intermittences pareilles à celles des autres phénomènes. Dans beaucoup de fièvres pernicieuses il se développe un ictère. — Du côté du canal intestinal, des transsudations aqueuses surabondantes, des vomissements violents et des diarrhées profuses peuvent entraîner un épaississement du sang et communiquer au paroxysme fébrile une grande analogie avec le stade algide du choléra asiatique. Dans quelques cas, il se produit également des hémorrhagies intestinales intermittentes. (Sur 51 cas de fièvre pernicieuse observés par Frerichs, les diarrhées profuses s'étaient présentées 17 fois, les hémorrhagies intestinales profuses, 3 fois.) Les transsudations séreuses et les hémorrhagies intestinales sont-elles dues à la stase sanguine excessive, qui se développe dans les vaisseaux de l'intestin, par suite d'une oblitération des capillaires hépatiques, provenant d'amas pigmentaires? C'est ce que, dans tous les cas, on ne peut pas toujours affirmer. Enfin nous devons encore mentionner les complications des fièvres intermittentes par des maladies du rein. Ces complications se trahissent par l'albuminurie, l'hématurie et, dans les cas les plus graves, par la suppression de l'urine. (Dans les 51 cas mentionnés plus haut, Frerichs observa 20 fois l'albuminurie, 5 fois la suppression de l'urine.)

Les fièvres intermittentes pernicieuses se présentent, il est vrai, de préférence dans les contrées des pays tropicaux infectées de fièvres, mais elles ne sont pas non plus très-rares chez nous, dans les pays où règne une malaria intense, et l'on en observe quelques cas isolés dans toutes les grandes épidémies de fièvre intermittente. Le caractère malin de la maladie se déclare, soit dès le commencement, soit au second ou au troisième accès seulement, soit encore plus tard. Souvent les apyrexies deviennent si indistinctes après que des phénomènes de complication maligne se sont présentés, que le diagnostic est extrêmement difficile, voir même impossible. La plupart des malades, dans les épidémies observées par Frerichs, avaient été envoyés à l'hôpital comme atteints de typhus.

III. *Fièvres intermittentes larvées.* — Bien que l'infection malarienne fasse naître une fièvre intermittente dans les cas ordinaires, on observe cependant dans des cas exceptionnels, qui ne sont pas très-rares, que cette même cause provoque une névralgie, au lieu de l'ensemble des symptômes qui composent un paroxysme fébrile, et que les accès de cette névralgie ont été séparés les uns des autres par des intermittences régulières, qui correspondent aux apyrexies d'une fièvre intermittente simple. Ces anomalies sont, il est vrai, tout à fait

incompréhensibles, mais il en est, en définitive, de même de la fièvre intermittente régulière simple, dont nous n'avons même pas encore commencé à pénétrer le secret. Les névralgies intermittentes nées sous l'influence de la malaria, et qui portent de préférence le nom de *fièvres larvées*, occupent le plus souvent la branche frontale, plus rarement les autres branches du trijumeau ou d'autres trajets nerveux. Nous pouvons renoncer à donner une description des accès, attendu qu'ils ne diffèrent pas essentiellement des accès névralgiques ayant une autre origine. Du reste, ces accès paraissent le plus souvent accompagnés d'une fièvre légère, au moins appréciable au thermomètre. — Dans des cas très-rares, il paraît que d'autres anomalies dans l'excitation des nerfs cérébro-spinaux et vaso-moteurs naissent encore sous l'influence de la malaria. Dans cette catégorie rentrent les anesthésies intermittentes, les paralysies, les convulsions intermittentes, les troubles psychiques intermittents, les hypérémies ou les œdèmes dans divers organes, et qui offrent également le type intermittent.

§ 4. — Traitement.

La *prophylaxie* demande que l'État cherche à écarter les causes morbifiques qui notoirement favorisent le développement de la malaria, par des mesures de police sanitaire qui ne sont pas de notre compétence, qu'il fasse dessécher les marais dans les environs desquels la fièvre intermittente règne endémiquement, qu'il protége par des digues les terrains bas, exposés à des inondations annuelles, etc. En outre, les individus qui sont forcés de s'arrêter, soit temporairement, soit pour y faire un long séjour, dans des contrées infectées de malaria, doivent s'astreindre à certaines mesures de précaution, qui, mieux que n'importe quel médicament prophylactique, sont appelées à atténuer les effets fâcheux de la malaria. Hauschka qui dans son *Compendium de pathologie et de thérapeutique spéciales*, donne des préceptes très-précis et très-pratiques relativement à la manière de vivre dans les pays où règne la malaria, veut, 1° qu'aussitôt arrivé dans une contrée infectée on adopte sans tarder la manière de vivre particulière aux indigènes: que l'on boive de l'eau-de-vie de grains sur les bords de la Vistule, du slibovitz (1) dans le Banat, qu'en Hongrie on ne mange les melons et les concombres qu'assaisonnés de beaucoup de paprika (2); qu'en Italie on prenne beaucoup de café noir et de limonade, et qu'on y renonce à l'habitude de souper, qu'on adopte aussi dans les divers endroits les moyens consacrés par l'habitude et mis en usage pour améliorer l'eau potable; 2° que l'on change de vêtements suivant la température des différentes époques de la journée, que surtout on se garantisse de l'air frais du soir par des vêtements plus chauds, et que pendant la nuit on tienne

(1) Eau-de-vie préparée avec des noyaux de prunes.

(2) Piment hongrois.

les fenêtres de l'appartement fermées ; 3° que l'on cherche à se procurer une habitation située sur une hauteur, sèche, et autant que possible éloignée des marais; 4° que l'on se tienne en garde contre la pluie, les écarts de régime et autres excès, afin d'éviter quelque autre maladie qui ne ferait qu'augmenter la disposition à une infection de malaria; 5° que l'on renonce à certaines choses, surtout à l'usage des fruits, du lait, aux bains de rivière ou dans les lacs, surtout après le coucher du soleil, que l'on ne séjourne jamais longtemps dans le voisinage des marais. Dormir en plein air, c'est ce qui paraît être le plus dangereux.

Le *traitement de l'accès* peut se borner dans presque tous les cas à la surveillance du régime. Aussitôt qu'il sent les premiers symptômes du stade de froid, le malade doit se coucher. Il faut recommander à la famille de ne pas le couvrir de duvets trop lourds, attendu que ceux-ci ne réchauffent pas la peau et qu'ils ne peuvent que gêner davantage la circulation, déjà troublée, dans les parties périphériques, et la respiration déjà trop difficile. Si le frisson est très-violent, on doit faire frotter la peau avec des draps de laine chauffés et bassiner le lit. L'introduction de boissons chaudes dans l'estomac des malades ne saurait ni soulager la sensation subjective du froid, ni élever la température dans les parties périphériques, température qui, comme on le sait, baisse malgré l'augmentation de la chaleur du sang; toutefois on peut céder aux instances presque toujours très-vives du malade en lui accordant quelques tasses d'une infusion chaude, si l'on est sûr qu'il ne dépassera pas la mesure. Si de forts vomissements surviennent dans le stade de froid, on peut ordonner de la poudre aérophore, et si celle-ci reste sans effet, quelques gouttes de teinture d'opium. Si le malade s'affaisse pendant le frisson d'une façon inquiétante, on doit administrer des analeptiques, tels que le café fort, le vin généreux, le camphre, l'éther additionné d'opium; on fera faire des frictions continuelles sur la peau et l'on appliquera des sinapismes. — Dans le *stade de chaleur*, on tiendra le malade fraîchement, on le couvrira légèrement, on lui donnera des boissons froides en abondance, mais par petites quantités à la fois; s'il y a de fortes congestions vers le cerveau, on appliquera des compresses d'eau froide ou de la glace sur la tête, et au besoin on fera une saignée locale. La saignée générale ne devra être pratiquée qu'à la toute dernière extrémité, attendu qu'elle est rarement utile et entraîne ordinairement un collapsus dangereux. La médication la plus utile dans les accès de fièvre pernicieuse consiste, d'après l'expérience, dans l'administration de préparations opiacées, jointe à des émissions sanguines locales et à de fortes révulsions. — Pendant le *stade de sueur* le malade doit rester au lit. Il n'y a pas lieu de prendre des mesures particulières pour favoriser la transpiration, attendu que des sueurs profuses ne sont d'aucune utilité. Ce n'est qu'à la fin de ce stade que l'on peut permettre au malade de changer de linge.

Le traitement pendant l'apyrexie a pour but de prévenir le retour des accès par l'administration de la quinine, à moins que des considérations par-

ticulières ne s'opposent, non à la suppression des accès, mais au traitement par la quinine. L'opinion très-répandue dans le temps qu'il y a de l'avantage pour le malade à laisser passer plusieurs accès et que l'on ne doit couper la fièvre qu'après le troisième, le cinquième ou même seulement après le septième, se fondait sur des idées fausses. Plus vite le malade est débarrassé de ses accès de fièvre, mieux cela vaut pour lui. — Par contre, un état morbide de la muqueuse gastrique tel qu'on le rencontre quelquefois après les premiers accès de la fièvre intermittente, contre-indique l'administration de sulfate de quinine, et l'on fait bien, dans tous les cas, quand la fièvre intermittente est simple et bénigne, d'éloigner cet état morbide avant de prescrire le sel de quinine qui est préjudiciable à l'estomac. Souvent, dans le traitement de la fièvre intermittente, on n'établit pas assez rigoureusement le diagnostic d'un catarrhe de l'estomac ou d'un embarras gastrique et l'on fait abus de vomitifs; un certain nombre de médecins considèrent comme tout simple que le traitement commence par l'administration d'un vomitif; d'autres commencent par administrer du muriate d'ammoniaque, jusqu'à ce que la langue soit couverte d'un enduit épais, puis ils prescrivent le vomitif pour préparer en quelque sorte le corps à l'action de la quinine. A moins d'indications certaines, comme nous les avons formulées dans la description du catarrhe de l'estomac, nous considérons comme mauvais ou pour le moins inutile d'inaugurer le traitement d'une fièvre intermittente par l'administration d'un vomitif. Si au contraire les malades ont commis au commencement de la maladie de grossiers écarts de régime, s'ils ont surtout, peu de temps avant l'invasion d'un accès, gorgé leur estomac d'aliments qui, n'ayant pas été digérés, se sont décomposés et irritent ainsi la muqueuse gastrique, alors il y a tout lieu de prescrire un vomitif. La distinction entre le catarrhe de l'estomac, provoqué par une indigestion, et la dyspepsie légère qui existe dans la plupart des maladies fébriles et ne réclame pas de vomitif, et qui ne doit pas non plus nous empêcher d'ordonner immédiatement de la quinine, cette distinction a été longuement exposée dans le premier volume. — Depuis que Pfeuffer a conseillé de prescrire la quinine en une seule et assez forte dose, ce mode d'administration du remède a été substitué avec raison à la prescription de faibles doses réparties sur toute la durée de l'apyrexie. En général, l'administration d'une seule dose de sulfate de quinine, de 50 centigrammes, suffit chez les adultes pour couper les accès; chez les enfants il suffit de 25 centigrammes, chez les tout petits enfants de 10 à 15 centigrammes. Souvent il se produit encore un accès faible, en quelque sorte rudimentaire, et il n'y a que le second accès qui manque totalement. Il convient le mieux de ne pas faire prendre le médicament immédiatement avant l'accès attendu, mais quelques heures auparavant, afin que l'on soit sûr qu'il aura le temps d'agir encore pendant la durée de l'apyrexie. Ce n'est que dans le cas où de fortes doses de quinine seraient rejetées par le vomissement qu'il faudrait donner la préférence aux petites doses souvent répétées; dans ces cas on fait prendre toutes

les deux heures 10 centigrammes de quinine, jusqu'à concurrence de 60 à 75 centigrammes, dans une apyrexie. Le plus souvent on prescrit la quinine en poudre ou en pilules (sulfate de quinine, 50 centigrammes; extrait de gentiane, quantité suffisante pour quatre pilules). La solution de bisulfate de quinine (sulfate de quinine, 50 centigrammes; eau de mélisse, 90 grammes; acide sulfurique dilué, 1 gramme; sirop, 30 grammes) passe pour très-efficace; mais elle est très-difficile à avaler, surtout lorsqu'il s'agit d'en prendre de grandes quantités. Si l'estomac refuse absolument la quinine, on peut la donner en lavements, car elle agit tout aussi sûrement par le rectum. Les autres sels de quinine ne l'emportent en rien sur le sulfate; la quinoïdine et la teinture de quinoïdine se recommandent pour la clientèle des pauvres, à raison de leur bas prix; on fait prendre de la dernière de 12 à 15 gouttes toutes les deux heures, pendant l'apyrexie, ou une cuillerée à café à la fois, peu de temps avant l'accès attendu. D'après les observations de Wunderlich, la quinoïdine, malgré son bas prix, est tout aussi efficace que la quinine. — Si le traitement que nous venons de nommer a eu pour effet de supprimer un accès, le second, le troisième et toute une série d'autres sont en général supprimés du même coup; cependant il est bon, dans les cas surtout où la rate ne désenfle pas d'une manière évidente et continue, de faire prendre pendant quelques jours encore des doses plus faibles de quinine. Plus le retour de la rate à son état normal est complet, plus on a de chance d'être à l'abri des récidives. Déjà au paragraphe précédent, je me suis exprimé contre l'habitude de répéter l'administration de la quinine immédiatement avant le septième, le quatorzième, le vingtième et le vingt-huitième jour. Très-souvent, en suivant cette méthode, on peut voir survenir une récidive précisément le jour qui précède celui où le malade doit prendre le remède. Je considère comme beaucoup plus sûr de faire observer au malade que très-probablement vers la fin du second, du troisième ou du quatrième septénaire il pourra s'attendre à une récidive, et d'exiger qu'à ces époques il s'observe avec la plus grande attention et qu'au moindre phénomène ayant l'apparence d'un prodrome, il prenne immédiatement une forte dose de quinine. La plupart des malades un tant soit peu intelligents, remarqueront parfaitement l'accès rudimentaire, qui précède presque sans exception la récidive complète, et sauront ainsi se mettre à l'abri de cette dernière. Le précepte d'administrer contre les récidives de la fièvre intermittente la teinture de quinquina à la dose de 30 grammes par jour, plutôt que la quinine, est tombé en désuétude. En même temps que l'on administre la quinine on doit recommander expressément aux malades toutes les précautions que nous avons signalées à l'occasion de la prophylaxie. Si les circonstances le permettent, ils feront même bien de quitter pour au moins six à huit semaines la contrée infectée. Plus haut nous avons déjà fait voir que cette mesure ne dispense pas d'administrer de la quinine.

Lorsqu'il se développe une *cachexie malarienne*, il est utile de prescrire

au malade une nourriture substantielle et fortifiante, on lui fera prendre en même temps un demi-verre de vin de quinquina préparé de la manière suivante : teinture de quinquina jaune, 30 gram.; teinture de cannelle, 4 gram.; élixir acide de Haller, 8 gram. pour une bouteille de vin du Rhin; ou bien on lui fera prendre trois à quatre fois par jour une cuillerée à café de teinture de quinquina composée (élixir roborant de Whytt) (1). A ces prescriptions on joindra de fortes doses d'une préparation ferrugineuse. Cette médication rend dans la plupart des cas les services les plus éclatants, au point de faire disparaître en peu de temps une hydropisie, même avancée, sans qu'on ait recours à l'emploi d'un moyen diurétique quelconque; si, contrairement à toute attente, cette médication reste sans effet, on doit insister irrévocablement sur un changement de séjour passager, et cela dans le cas même où cette mesure serait difficile à exécuter et imposerait de rudes sacrifices.

Les moyens thérapeutiques dont il a été question jusqu'à présent suffisent presque toujours pour combattre une fièvre intermittente simple. Les expériences faites avec des succédanés du quinquina, avec la salicine, la pipérine, le sel de cuisine, etc., ont donné des résultats négatifs ou douteux. Le seul fébrifuge qui mérite quelque confiance à côté de l'écorce de quinquina et de ses préparations, c'est l'arsenic sous forme de solution arsenicale de Fowler (trois fois par jour de 4 à 6 gouttes, pendant l'apyrexie). L'emploi de l'arsenic comme fébrifuge ne me semble justifié, vu l'effet beaucoup plus sûr et moins dangereux de la quinine, que dans les cas où cette dernière, prise à haute dose, reste sans produire d'effet.

Dans la *fièvre intermittente pernicieuse* il importe avant tout d'empêcher le second accès de se produire. Dans cette forme, abstraction faite des mesures thérapeutiques que peuvent rendre nécessaires les phénomènes graves qui accompagnent l'accès, on ne doit pas attendre qu'il se développe une intermittence complète, pour administrer la quinine; on doit au contraire donner cette substance à haute dose (1 à 2 grammes et au delà) aussitôt que l'on observe une légère diminution des symptômes, et l'on doit introduire ces doses par lavements si les malades sont incapables de les prendre par la bouche.

Contre les *fièvres intermittentes larvées* la quinine rend presque autant de services que contre les fièvres intermittentes simples; cependant encore ici l'effet du remède paraît n'être que palliatif et symptomatique, attendu qu'il ne met nullement à l'abri des récidives.

(1) Composé d'extraits alcooliques de quinquina, d'écorce d'orange, de gentiane, mêlés à l'eau de cannelle. (*Note des traducteurs.*)

ARTICLE II.

FIÈVRES DE MALARIA RÉMITTENTES ET CONTINUES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les fièvres paludéennes rémittentes se montrent, il est vrai, de préférence dans les pays tropicaux, mais on observe aussi dans nos contrées des cas isolés partout où les maladies de malaria règnent endémiquement et même ailleurs, en temps d'épidémies de fièvres intermittentes. Je ne dois donc point compter les fièvres paludéennes rémittentes parmi les maladies exotiques et les passer comme telles sous silence, mais je m'en tiendrai, vu le peu d'observations personnelles mises à ma disposition, presque exclusivement à l'excellente description de Griesinger, dans le court exposé que je ferai de ces maladies.

La preuve que les fièvres rémittentes proviennent d'une infection de malaria ressort premièrement de la manifestation exclusive de ces maladies dans des contrées où, soit la nature du sol et du climat, soit la fréquence des cas de fièvre intermittente, permet d'inférer avec certitude l'existence d'une malaria intense; cette preuve ressort deuxièmement des nombreuses observations d'après lesquelles les fièvres rémittentes se transforment en fièvres intermittentes. Sont-ce des modifications du miasme qui provoquent ce changement dans le tableau de la maladie, et qu'elles peuvent être ces modifications? voilà ce que nous ignorons. *Plus les cas de fièvre intermittente sont graves*, plus il est commun de rencontrer des *fièvres rémittentes* à côté de ces cas graves de fièvre intermittente.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les résultats nécroscopiques s'accordent dans les fièvres rémittentes avec ceux des fièvres intermittentes pernicieuses en ce qui concerne la mélanémie. Au moins a-t-on été frappé, dans presque toutes les contrées où les fièvres rémittentes règnent endémiquement, par la pigmentation foncée, couleur de cendre, de la substance corticale du cerveau et par la teinte noirâtre de la rate et du foie. Outre ces modifications, qui du reste ne sont pas tout à fait constantes, on trouve très-souvent dans les cadavres des traces d'un ictère plus ou moins intense, accompagné ou non d'une oblitération des voies biliaires, ainsi que des restes de processus catarrhaux et diphthéritiques dans l'intestin, plus rarement des extravasats sanguins dans l'estomac, des infarctus hémorrhagiques du poumon, des pneumonies lobulaires.

§ 3. — Symptômes et marche.

Griesinger distingue trois formes de fièvre rémittente. La *première* et la *plus légère* commence, d'après la description de cet observateur, par un

malaise profond, survenant rapidement et accompagné de fièvre violente, avec embarras gastrique. A cela s'ajoutent immédiatement le gonflement de la rate, un ictère léger, des selles irrégulières, souvent incolores, un herpès labialis. La faiblesse des malades, les douleurs dans la tête et dans les membres, le vertige, les bourdonnements d'oreilles, les saignements du nez, les phénomènes de bronchite assez communs, tout cela rappelle un typhus commençant; mais la fièvre montre dès l'abord un caractère remarquablemen rémittent. Des exacerbations d'abord irrégulières, plus tard régulières, affectant ordinairement un rhythme quotidien, sont suivies de rémissions manifestes. Celles-ci passent peu à peu, étant accompagnées de transpirations plus fortes et d'un bien-être plus marqué, à l'état des véritables intermittences, et la fièvre rémittente devient une fièvre franchement intermittente. Dans d'autres cas la maladie se termine par la guérison, même sans cette transformation, les phénomènes morbides subissant une diminution successive. La durée de la maladie varie entre quelques jours et trois semaines.

Dans les *formes plus graves* la fièvre est très-intense, les rémissions ne sont bien marquées qu'au début de la maladie; l'état général rappelle celui d'un typhus grave, les malades tombent dans la stupeur et le délire, leur langue devient sèche, leur rate se tuméfie. Il faut ajouter à cela ordinairement, mais non toujours, des phénomènes ictériques, dans d'autres cas des phénomènes de pneumonie, de dysenterie, etc., dans d'autres cas encore des indices d'accidents dits pernicieux. La maladie dure ordinairement de huit à quinze jours. Si elle doit se terminer par la guérison, elle passe ordinairement d'abord à l'état de fièvre intermittente. La mort peut arriver subitement, au milieu des phénomènes d'une fièvre intermittente pernicieuse.

Les *formes les plus graves de toutes* présentent les phénomènes d'une fièvre à exacerbations et à rémissions peu distinctes et irrégulières, mais offrant les caractères d'une adynamie très-prononcée et très-intense. Les malades s'affaissent très-promptement et tombent de bonne heure dans une stupeur profonde. Il s'y ajoute en outre des troubles très-variés, mais non constants, de la nutrition et des fonctions de presque tous les organes, ce qui tend à multiplier beaucoup les aspects de la maladie. Beaucoup de malades deviennent ictériques. Souvent il arrive des épistaxis, des hématémèses, de l'hématurie, dans d'autres cas de l'albuminerie ou une suppression d'urine, dans d'autres cas des phénomènes cholériques ou dysentériques; enfin la rate et le foie enflent considérablement et deviennent souvent le siége d'une inflammation et d'une suppuration. Dans les séreuses et dans le poumon il n'est pas rare non plus qu'il se produise des exsudats inflammatoires, tandis que des pétéchies, des eschares de décubitus, la gangrène se développent du côté de la peau. Ordinairement la mort survient dans ces cas au milieu de phénomènes comateux ou convulsifs, ou bien au milieu des symptômes de la fièvre algide.

§ 4. — Traitement.

Dans les fièvres rémittentes légères il faut, d'après Griesinger, combattre avant tout l'affection aiguë de la muqueuse gastro-intestinale par une diète sévère, par des acides et au besoin par des vomitifs et des purgatifs. On doit recourir à la quinine aussitôt que les rémissions et les exacerbations deviennent évidentes et que ces dernières commencent par un frisson. Les complications qui peuvent survenir méritent une attention toute particulière, parce qu'elles ne cèdent pas à l'emploi exclusif de la quinine. Dans les formes plus graves et dans les plus graves de toutes, la principale tâche consiste à donner de fortes doses de quinine aussitôt que possible et à en faire continuer l'usage jusqu'à ce qu'il y ait une amélioration. En même temps il faut traiter symptomatiquement les phénomènes pernicieux, absolument comme dans la fièvre intermittente pernicieuse.

CHAPITRE X.

CHOLÉRA ASIATIQUE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

On a longuement discuté sur le caractère contagieux du choléra. Ces débats ne pouvaient amener à aucun résultat, parce que la question en litige était mal formulée. Les faits connus aujourd'hui sur la manière dont le choléra étend ses ravages prouvent que cette maladie ne rentre ni dans la catégorie des maladies contagieuses ni dans celle des maladies non contagieuses, selon l'acception usuelle de ces termes. D'une part, en effet, les rapports même les plus immédiats entre les personnes malades et les personnes saines ne suffisent pas pour transmettre le choléra d'individu à individu, d'autre part cependant ce sont les personnes atteintes du choléra qui peuvent seules propager la maladie. *Ce sont les déjections d'individus infectés de virus cholérique qui probablement toujours, et certainement le plus souvent, servent à transmettre le choléra à d'autres individus.* Un grand nombre de faits jusque-là obscurs et en apparence contradictoires se trouvent expliqués par cette découverte importante que nous devons principalement à Pettenkofer et à Delbrück. Un seul individu infecté de virus cholérique et chez lequel les phénomènes d'intoxication peuvent ne consister qu'en une diarrhée simple, non dangereuse, peut transporter la maladie dans un lieu jusque-là épargné. Le malade peut-être continue de voyager et se trouve bientôt délivré de sa diarrhée, mais, dans le cabinet où il a satisfait ses besoins sur son passage, il laisse une substance qui peut devenir la source d'une épidémie meurtrière. On comprend

maintenant beaucoup plus aisément pourquoi les épidémies de choléra ne suivent pas dans leurs migrations une direction déterminée, pourquoi elles s'étendent au contraire tantôt de l'est à l'ouest, tantôt de l'ouest à l'est, tantôt selon la direction du vent, tantôt contrairement à cette direction, pourquoi elles suivent toujours les grands chemins de communication, pourquoi elles ne cheminent pas d'un endroit à un autre en moins de temps qu'il en faudrait à un voyageur, pourquoi enfin depuis l'établissement des chemins de fer elles font dans un temps donné un parcours plus long qu'autrefois. Même les bonds extraordinaires que les épidémies de choléra font dans ces migrations trouvent en partie leur explication dans la découverte si importante du mode de propagation de la maladie. — Dans les agglomérations infectées de choléra, les maisons et les rues où habitent des individus atteints de la maladie sont ordinairement les lieux les plus exposés, parce que généralement on verse les déjections dans les fosses à fumier et dans les rigoles. Il n'est pas rare qu'une seule maison ou une seule rue reste pendant un temps assez long l'*unique* foyer de la maladie, et que celle-ci ne frappe que les individus qui se trouvent en dedans des limites de ce foyer. Mais pendant que la maison et les rues frappées les premières se dépeuplent, le virus gagne d'autres maisons et d'autres rues, soit parce que les lieux d'aisances y sont fréquentés par des individus contaminés, soit par d'autres voies qui échappent au contrôle. Assez souvent le choléra sévit vers la fin d'une épidémie dans un quartier d'une ville épargné au commencement, et le quartier dont la population avait été décimée il y a quelques semaines est maintenant à l'abri de nouveaux cas de maladie. Des observations de ce genre ont été faites dans toutes les localités infestées par le choléra; mais il est plus difficile de les poursuivre dans les grandes villes où la population est fort agglomérée que dans les endroits plus petits et faiblement peuplés. Des quatre épidémies de Magdebourg, que j'ai eu l'occasion d'observer comme médecin des pauvres de la ville, je ne rapporterai qu'un seul fait, qui milite jusqu'à un certain point en faveur de l'opinion de Pettenkofer; c'est que dans l'une des épidémies la maladie avait été importée par un transport de recrues venant de la ville de Stettin, alors ravagée par le choléra, et pendant la première semaine on ne put observer des cas de maladie que dans la rue où les recrues malades avaient passé une nuit. Dans une petite épidémie que j'ai eu l'occasion d'observer à Greifswald, dont la population clair-semée n'est pas en rapport avec l'étendue de la ville, il était possible de constater, presque à chaque nouveau cas, que les individus atteints étaient entrés dans les lieux d'aisances des maisons où demeuraient des cholériques ou dans les cabinets dont les fosses communiquaient avec celles des maisons infectées, ou bien enfin que le hasard les avait conduits autre part dans les mêmes lieux d'aisances que d'autres individus atteints de diarrhées et habitant des maisons où se trouvaient des cholériques. Aucun pays n'a peut-être jamais été plus favorable à combler les lacunes qu'offrent nos connaissances sur le mode de propagation du cho-

léra aux yeux de tout connaisseur non imbu d'une vaine suffisance, que le Mecklenbourg dont la population clair-semée fut affligée, en 1859, d'une épidémie de choléra affreusement meurtrière. Malheureusement mon projet de faire sur place, pendant cette épidémie, des études approfondies sur le mode de propagation du choléra, rencontra des difficultés inattendues. Dans un excellent travail d'Ackermann cette épidémie a été décrite avec beaucoup de développements.

S'il nous est permis de considérer comme certain que la maladie est propagée par les déjections des cholériques, il semble cependant que le *virus* n'est pas tout formé dans les selles récentes *et qu'il ne s'y développe que plus tard, et peut-être seulement dans des conditions susceptibles de favoriser ce développement.* C'est ce que prouvent, indépendamment des expériences instructives de Thiersch, surtout les cas dans lesquels des individus sains, qui avaient introduit dans leur corps des déjections récentes provenant d'individus cholériques, avaient échappé à 'infection. Cependant il semble qu'exceptionnellement l'infection peut aussi être produite par des déjections récentes. Quant aux conditions qui favorisent le développement du virus cholérique dans les déjections et qui tendent à propager ce virus, les études méritoires de Pettenkofer ont également conduit à d'importants résultats sous ce rapport. Avant tout on a reconnu que le contact des déjections cholériques avec des substances animales en voie de décomposition favorise d'une manière extraordinaire la production du virus cholérique, circonstance qui rappelle l'influence qu'exercent la décomposition des substances animales sur la production du virus typhique et celle des substances végétales sur la production de la malaria. Il est hors de doute que l'imprudence avec laquelle les matières évacuées par les cholériques sont répandues dans des fosses d'aisances communes ou sur des tas de fumier, etc., favorise l'extension de la maladie, que l'imbibition du sol des grandes villes par des produits de décomposition putride joue un grand rôle dans l'intensité et dans l'extension plus grande que le choléra tend à prendre précisément dans ces grands centres de population; qu'enfin l'accumulation d'ordures et de déchets organiques contribue puissamment à la propagation du choléra (Griesinger). Le voisinage d'une rivière, le niveau élevé des eaux souterraines et surtout des changements dans le niveau de ces eaux (Pettenkofer), voilà encore des conditions qui, en favorisant les décompositions organiques, paraissent rendre la marche du choléra plus envahissante et son intensité plus grande. La nature du sous-sol n'est pas non plus sans influence sur le développement et surtout sur la propagation du virus cholérique : un terrain léger, poreux, se laissant facilement infiltrer, rend ce développement et cette propagation plus faciles; un terrain compacte, rocheux, et qui ne s'infiltre pas si facilement, produit un effet contraire. Les faits que nous venons de signaler ne suffisent du reste en aucune manière à expliquer toutes les particularités qu'offre le mode de propagation du choléra, soit dans une contrée étendue, soit dans

les limites de la localité qui en est affligée. De même que plus d'une contrée marécageuse est exempte de malaria, et réciproquement plus d'une contrée, où les conditions favorables au développement de la malaria font défaut, est infectée d'une malaria intense, de même aussi on voit quelquefois des endroits, apparemment très-favorables au développement et à la propagation du virus cholérique, rester exempts du fléau, tandis que d'autres où l'on devait faire la supposition contraire, en sont horriblement ravagés. Il est peut-être réservé à l'avenir de nous éclairer sur les conditions qui, en dehors de celles que nous connaissons, peuvent encore exercer une influence favorable ou défavorable sur le développement et la propagation du virus cholérique; alors ces exceptions apparentes s'effaceront, et l'on pourra dire à l'avance et d'une manière certaine si un cas de choléra importé dans une localité sera suivi d'une épidémie vaste et intense ou non, et de même on pourra prédire quels seront les lieux les plus exposés pendant l'épidémie et quels seront ceux où il n'y aura rien à craindre.

La réceptivité pour le virus cholérique est très-répandue. Aucune constitution, aucun âge, aucun sexe n'en est exempt. Aux époques où le virus cholérique est répandu sur une ville entière, presque tous les habitants souffrent, même ceux qui restent épargnés des formes graves de la maladie, et accusent quelque embarras dépendant probablement de l'action faible du virus. Certaines influences paraissent augmenter la prédisposition aux formes plus ou moins graves du choléra ou diminuer la force de résistance de l'organisme contre l'action du virus. De ce nombre sont avant tout les écarts de régime, l'usage de vomitifs ou de purgatifs, les refroidissements, ainsi que d'autres causes débilitantes et morbifiques. Des personnes d'un caractère léger allèguent, il est vrai, pour excuser leurs excès, que la manière de vivre n'exerce aucune influence sur le choléra, vu que les individus qui vivent le plus sobrement sont également atteints des formes les plus graves du choléra et en succombent. Mais des raisonnements de ce genre n'ont pas besoin d'être réfutés, en supposant même que ceux qui les font les prennent au sérieux. Quiconque est en danger d'être infecté par un virus dont l'action tue un grand nombre d'homme ou en est peut-être déjà infecté, agit d'une façon imprudente et impardonnable en exposant son corps à des influences qui rendent les chances heureuses plus faibles, bien que, évidemment, le soin d'éviter ces influences ne puisse lui offrir aucune garantie d'immunité. Dans les hôpitaux de Paris, le nombre des cholériques admis le lundi, a été, à ce qui paraît, d'un huitième plus fort que les autres jours. Dans les épidémies de Magdebourg, le commencement d'une foire donnant lieu à des excès de tout genre, avait fait sentir à plusieurs reprises son influence néfaste sur le nombre et la gravité des cas de maladie.

Quant aux nombreux et importants documents historiques et géographiques qui ont été recueillis sur le choléra depuis qu'il a visité pour la première fois l'Europe en 1830, je renvoie aux monographies dans lesquelles

on a décrit au long les migrations dévastatrices des différentes épidémies, attendu qu'un extrait incomplet de ces descriptions ne saurait offrir qu'un faible intérêt (1).

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les cadavres des personnes mortes du choléra restent très-longtemps chauds; dans quelques cas, on a même constaté après la mort une élévation de la température du corps. Un deuxième phénomène très-remarquable qu'offrent les cadavres des cholériques, consiste dans la contraction de certains muscles, qui s'accomplit souvent encore plusieurs heures après la mort, contraction qui imprime un mouvement aux membres, surtout aux doigts, et change la position qu'ils avaient occupée immédiatement après la mort. J'avoue que la flexion des doigts s'accomplissant sous mes yeux, aussi bien que le changement de position que je constatais sur les cadavres peu d'heures après les avoir quittés, a produit sur moi un effet extrêmement pénible toutes les fois que j'étais à même de remarquer ce phénomène.

(1) Endémique dans l'Inde, près de l'embouchure du Gange, le choléra fit en 1817 sa première apparition à Jessore, à Malacca, à Java, passa aux îles Moluques, aux îles de France et de Bourbon (1819), envahit la Chine, la Perse (1821), la Russie d'Europe, et particulièrement Saint-Pétersbourg et Moscou en 1830. L'année suivante (1831), il parcourut la Pologne, la Gallicie, la Hongrie, la Bohême, l'Autriche, la Prusse, l'Angleterre, et parut enfin à Paris le 6 janvier 1832. L'épidémie s'accrut rapidement à la fin de mars et atteignit le 12 avril son maximum d'intensité; plus de 900 cholériques moururent en vingt-quatre heures. Puis le chiffre de la mortalité tomba rapidement, présenta une recrudescence en juillet, et tout fut terminé à la fin de septembre. 18 402 malades étaient morts à cette première visite du choléra à Paris.

En 1849, le choléra qui débuta à Paris le 17 mars nous venait également de l'Inde par la Russie et par l'Angleterre; la nouvelle épidémie montrait une marche irrégulièrement ascendante jusqu'en juin, où elle montait à un maximum de plus de 700 décès par jour; elle cessait en octobre, après avoir fait 19 165 victimes.

L'épidémie de 1853-1854, moins meurtrière et plus longue que les deux précédentes, avait suivi à peu de chose près la même route; de novembre 1853 jusqu'en décembre 1854, elle fit 9217 victimes à Paris; très-peu intense pendant les premiers mois, interrompue même en février, elle atteignit son maximum en août 1854.

La dernière épidémie de Paris nous est venue de l'Orient par une tout autre voie: propagée à l'Égypte et à la Turquie par les pèlerins de la Mecque, portée à Marseille par les vaisseaux qui ramenaient des cholériques d'Alexandrie, elle a ravagé dans le cours de l'été de 1865 les principales villes de la Provence et a débuté à la fin de septembre à Paris; le premier cas observé dans les hôpitaux était celui d'une femme venue de Marseille, qui entrait le 23 septembre à la Charité. Le chiffre de la mortalité suivit une marche croissante jusqu'au milieu d'octobre, sans avoir atteint celui de 300 décès par jour, puis baissa rapidement, et il y a tout lieu de croire que nous touchons aujourd'hui à la fin de l'épidémie, grâce aux mesures sanitaires prises par l'administration et les médecins de l'assistance publique. V. C.

Si la mort est survenue au fort de la maladie, rien que l'aspect extérieur des cadavres est on ne peut plus caractéristique. On les trouve ordinairement dans une pose à laquelle les poings crispés, les membres pliés en divers sens, les muscles saillants communiquent une expression menaçante toute particulière, on dirait une attitude de combat. La rigidité cadavérique extraordinaire est difficile à vaincre. Les traits sont souvent tellement altérés que l'on a de la peine à les reconnaître. Les yeux sont enfoncés dans les orbites et sont entourés de larges cercles bleus; les paupières sont demi-fermées, les parties du globe de l'œil qui restent à découvert sont d'une sécheresse parcheminée, le nez est effilé et proémine fortement sur les joues creuses. Les lèvres montrent une couleur bleuâtre, souvent d'un brun foncé. Le reste de la surface du corps présente également un aspect plus ou moins cyanosé. Cet aspect est surtout prononcé aux dernières phalanges et aux ongles des doigts et des orteils. De plus, la peau qui recouvre les doigts est souvent ridée comme celle des laveuses après qu'elles ont passé leur journée à travailler dans l'eau de savon ou dans une lessive concentrée. — En ouvrant les cadavres, on est tout d'abord frappé par l'état compacte et sec du tissu cellulaire sous-cutané et des muscles colorés en rouge foncé. — Le sang représente un liquide épais, dont la coloration ressemble à celle du jus de myrtilles, et ne contient que de rares caillots mous et noirâtres. Tout le sang du corps est accumulé dans le cœur droit et dans les veines, tandis que les artères et souvent même le cœur gauche sont presque entièrement vides. — Les sinus de la dure-mère et les veines des méninges cérébrales sont gorgés d'un sang foncé, la substance cérébrale est dense et sèche. — Le péricarde ne contient pas de sérum, sa surface interne est gluante et souvent recouverte d'ecchymoses, la substance musculaire du cœur est contractée, ferme et colorée en rouge sale. — Les feuillets pleuraux sont recouverts, de même que le péricarde et les autres membranes séreuses, d'une couche poisseuse. On y trouve souvent aussi, comme dans le péricarde, de nombreuses ecchymoses, rarement très-étendues. —Le poumon s'affaisse promptement et d'une manière très-complète à l'ouverture du thorax, évidemment parce que la sortie de l'air des alvéoles ne rencontre plus d'obstacle dans les bronches vides et sèches. En incisant le poumon, on est frappé par l'état de sécheresse de cet organe et l'absence de toute trace d'hypostase et d'œdème, faisant si rarement défaut dans les autopsies. —Les anses flasques et fluctuantes de l'intestin grêle présentent déjà à l'extérieur un aspect rosé caractéristique, tandis que le gros intestin montre une coloration normale. A l'ouverture de l'intestin, il s'écoule souvent une quantité énorme d'un liquide tout à fait incolore ou très-faiblement coloré et mêlé de flocons blancs, parfaitement analogue aux selles caractéristiques que nous décrirons plus loin. Les plus fortes quantités de matières transsudées dans l'intérieur de l'intestin ont été rencontrées par moi dans ce qu'on appelle le choléra sec (voy. plus bas). La muqueuse de l'intestin grêle est le siége d'une injection fine et serrée, surtout prononcée aux environs de la valvule et diminuant peu

à peu vers le haut. Très-souvent il se joint à la turgescence vasculaire une extravasation sanguine plus ou moins abondante dans le tissu et sur la surface libre de la muqueuse. Celle-ci montre alors des ecchymoses nombreuses, souvent très-étendues, et le contenu de l'intestin paraît d'un rouge plus ou moins foncé, dû au mélange de sang. Quelquefois l'intestin grêle est pâle et l'on ne peut y apercevoir ni turgescence vasculaire, ni ecchymoses; cependant, comme on trouve, même dans ces cas, l'intestin rempli de grandes quantités d'un transsudat aqueux, et comme cette transsudation profuse s'est faite à coup sûr par des vaisseaux gorgés et non par des vaisseaux vides, la pâleur de la muqueuse ne doit être envisagée que comme un phénomène cadavérique. La pâleur qu'offrent après la mort des muqueuses qui pendant la vie étaient hypérémiées au plus haut point et sécrétaient des quantités de liquide énormes, est un phénomène qui se laisse constater tous les jours sur les muqueuses visibles, par suite d'une imbibition œdémateuse, la muqueuse et la paroi intestinale tout entière sont gonflées et relâchées. Les glandes solitaires et les glandes de Peyer sont également fort enflées et remplies de sérum ou d'un exsudat plus consistant. Chaque follicule peut atteindre la grosseur d'un grain de chènevis. Ce gonflement des glandes intestinales fait paraître la surface interne de l'intestin comme parsemée de protubérances granuleuses, tantôt isolées, tantôt conglomérées. De temps à autre, quelques follicules des plaques crèvent et alors la surface de celles-ci offre l'aspect d'un crible ou d'un réseau (plaques à surface réticulée). L'altération anatomique la plus importante dans l'intérieur de l'intestin consiste en une *élimination énorme de cellules épithéliales*. Les villosités intestinales sont privées de leur enveloppe protectrice; dans certains endroits, la couche épithéliale est simplement soulevée par un épanchement séreux et adhère encore lâchement aux villosités; mais dans la plupart des endroits, elle est éliminée et se trouve appliquée sur la muqueuse intestinale sous forme de lambeaux muqueux, ou bien elle forme les flocons blanchâtres déjà signalés plus haut et qui nagent dans le liquide transsudé. La comparaison entre l'intestin d'un cholérique et une partie de peau privée de son épiderme par un vésicatoire ou l'eau bouillante est très-juste, et si l'on considère la grande étendue de la surface dénudée de la muqueuse intestinale, on conçoit à peine que certains observateurs aient pu parler d'une disproportion entre les lésions anatomiques de l'intestin et les phénomènes graves observés pendant la vie. Le gros intestin ne montre pas de modifications constantes. Dans le jéjunum, le processus cholérique n'est que rarement développé à un haut degré. La muqueuse stomacale est rougie tantôt plus, tantôt moins, par l'hypérémie et la formation d'ecchymoses; son tissu est gonflé et relâché, par suite d'une infiltration séreuse. — Le foie a une consistance normale et une teinte pâle; en l'incisant on n'en fait sortir qu'une faible quantité d'un sang épais, couleur de myrtilles, qui vient des gros vaisseaux et coule lentement par-dessus la surface de section. La vésicule biliaire est presque toujours gorgée d'une bile fluide, brunâtre ou verdâtre. — La rate n'offre au-

cune modification constante. — Les reins présentent une apparence normale dans le premier stade du choléra, sauf une hypérémie veineuse modérée; dans d'autres cas, déjà à cette époque, quelques endroits, surtout les pyramides, sont décolorés et blanchâtres, et à l'examen microscopique on trouve dans ces endroits les canalicules urinifères remplis de cellules épithéliales; la vessie rétractée est presque toujours entièrement vide. Les *modifications caractéristiques* dans les cadavres des cholériques, si la mort a eu lieu au fort de la maladie, *consistent donc essentiellement dans les résidus d'un catarrhe étendu, accompagné d'une élimination des cellules épithéliales et d'une transsudation surabondante par la muqueuse de l'intestin*, et *dans un épaississement considérable de la masse du sang.*

Les altérations anatomiques diffèrent sous beaucoup de rapports de celles que nous venons de décrire, lorsque la mort est survenue pendant le stade de réaction ou pendant cet état morbide que l'on a désigné du nom de choléra typhoïde. La flexion des membres est alors moins constante, la rigidité cadavérique plus faible; les dents et les gencives sont souvent couvertes d'un enduit sec et sale, la cyanose a disparu ou n'est plus que faiblement marquée. Le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles sont plus humides; le sang est plus fluide et moins foncé. — Les méninges cérébrales sont ordinairement le siége d'une injection fine; dans les mailles de la pie-mère et dans les ventricules latéraux il n'est pas rare de trouver une grande quantité de liquide; la substance cérébrale elle-même est plus humide; le cœur droit le plus souvent est encore gorgé, l'endocarde et la tunique interne des gros vaisseaux sont fortement imbibés. Le poumon n'est plus sec dans cette période, mais riche en sang et souvent le siége d'œdèmes et d'hypostases étendus, fréquemment aussi de pneumonies lobulaires ou lobaires, ou d'infarctus hémorrhagiques. — La surface externe de l'intestin grêle a perdu sa teinte rosée; son contenu montre une coloration bilieuse. — Dans quelques cas l'épithélium est revenu et l'on ne trouve aucun désordre dans la muqueuse; mais souvent on y trouve, à côté des plaques tuméfiées, une inflammation diphthéritique très-marquée, par laquelle la muqueuse est transformée, dans des endroits plus ou moins étendus, en eschares sèches et brunâtres, occupant toute son épaisseur. Cette diphthérite secondaire se rencontre non-seulement dans l'intestin grêle, mais souvent aussi jusque dans le gros intestin. Des processus diphthéritiques semblables se rencontrent aussi dans la vésicule biliaire, ainsi que sur la vulve et dans le vagin. — Le foie et la rate ne sont pas modifiés d'une manière constante, mais ils montrent le plus souvent une hypérémie intense. Dans quelques cas rares on a observé des ruptures de la rate. — Les reins sont également riches en sang et montrent dans beaucoup de cas, mais non dans tous, les symptômes d'une inflammation croupale aiguë. La vessie est plus ou moins remplie d'une urine ordinairement chargée d'albumine.

§ 3. — Symptômes et marche.

Presque tous les individus qui se trouvent dans les lieux infectés par le virus cholérique, se plaignent d'une pression légère dans la région précordiale, de borborygmes et éprouvent cette sensation qui précède la diarrhée. Ces phénomènes d'une indigestion légère, d'une « turgescence gastrique vers le bas », dus incontestablement à l'action du virus sur l'organisme, ne s'exaspèrent probablement jusqu'à donner lieu à un cas de choléra prononcé, qu'autant que l'infection a pris une certaine intensité ou que l'organisme atteint s'y prête en quelque sorte plus ou moins facilement. On a aussi voulu faire dépendre de l'influence du virus cholérique ces angoisses, ces cyanoses, ces crampes dans les mollets, et d'autres troubles de l'innervation, que l'on rencontre si souvent en temps de choléra, et dans le public l'opinion que la peur du choléra est très-dangereuse, qu'elle est même déjà un commencement de maladie, s'est enracinée à un tel point que l'on rencontre, pendant le règne d'une épidémie, assez de personnes qui ont peur de la peur du choléra. Je considère cette opinion comme erronée, et je crois que les symptômes en question sont exclusivement les conséquences de l'influence psychique que l'horrible épidémie, les récits des maladies, les cas de morts nombreux et inattendus exercent sur des esprits faciles à émouvoir. Des phénomènes tout à fait ou du moins très-analogues s'aperçoivent sans doute aussi dans une ville exposée à un bombardement; et si des individus peureux ne montrent aucune immunité à l'égard du choléra, ils n'en sont du moins pas plus souvent atteints que des personnes intrépides. Jamais, d'après mon observation, un accès de choléra ne débute par des angoisses, des syncopes, des crampes dans les mollets, etc., quoiqu'il arrive assez souvent que seulement lorsqu'on éprouve ces symptômes on se décide à appeler le médecin. Que dans ces cas on prenne des informations exactes, et l'on apprendra presque toujours que les malades avaient été atteints peu de temps auparavant d'une diarrhée à laquelle ils n'avaient attaché aucune importance.

La durée de l'*incubation* est évaluée par plusieurs observateurs à un ou à deux jours, d'après d'autres elle serait de huit à quinze jours. L'occasion de contrôler exactement le temps qui s'est écoulé depuis le moment où le virus a exercé son influence jusqu'à celui où la maladie éclate, ne nous est pas donnée fort souvent. Dans quelques cas observés par moi-même à Greifswald en 1859, ainsi que dans quelques autres, où le docteur Gruettner, alors médecin en second de la polyclinique de Greifswald, avait pu remonter avec une précision assez rigoureuse à la date de l'infection, dans un petit village sur les frontières du Mecklembourg, la durée de l'incubation n'était certainement pas de moins de trente-six heures, ni de plus de trois jours.

La *forme la plus légère* sous laquelle le choléra se manifeste est celle d'une simple diarrhée, qui n'est accompagnée ni de coliques ni de ténesme, et

n'entraîne aucune perturbation de l'état général ni des diverses fonctions, sauf un certain degré de lassitude et d'abattement. Les évacuations se succèdent à des intervalles plus ou moins longs, les masses rejetées sont très-copieuses, de consistance aqueuse, mais ni inodores, ni décolorées. On ne fait pas figurer, il est vrai, ces sortes de cas sur les listes officielles des cas de choléra, mais il faut qu'au point de vue scientifique, sinon au point de vue de la police sanitaire, on les fasse rentrer dans cette catégorie. Cette manière de voir s'appuie : 1° sur le grand nombre des diarrhées que l'on observe en temps de choléra, bien que la grande majorité des personnes raisonnables évite soigneusement les écarts de régime, les refroidissements et d'autres causes morbifiques ; 2° sur la grande opiniâtreté de ces diarrhées et le peu d'action des préparations opiacées sur elles ; 3° sur l'importation notoire du choléra en d'autres lieux par les individus atteints de ces diarrhées ; 4° enfin et surtout sur la transformation si souvent observée de simples *diarrhées cholériques* en formes graves de la maladie. Un très-grand nombre de malades, surtout ceux de la classe pauvre, qui à midi étaient allés chercher eux-mêmes une ordonnance dans le domicile du médecin pour se guérir d'une diarrhée simple, rebelle aux remèdes domestiques ordinaires, sont couchés le même soir dans leur lit, froids, privés de pouls et cyanosés, et dans un état presque désespéré.

Les cas dans lesquels des vomissements violents viennent s'ajouter à la diarrhée et dans lesquels les déjections prennent un aspect caractéristique qui les fait ressembler à une décoction de riz, représentent la transition entre les formes les plus légères du choléra et les formes les plus graves ; dans ces sortes de cas, on n'observe pas encore un épaississement notable du sang, ni cette parésie du cœur qui font naître le hideux tableau du choléra asphyxique. La forme encore bénigne ou le degré encore peu élevé de la maladie dont il est ici question, et qui à la vérité s'exaspère souvent rapidement jusqu'aux degrés les plus élevés, a reçu le nom de *forme éréthique* du choléra, ou de *cholérine*, et a été séparée comme telle de la simple diarrhée cholérique d'une part et du choléra asphyxique de l'autre. La décoloration des déjections dépend principalement ou exclusivement de ce qu'elles se trouvent excessivement diluées par l'énorme quantité de liquide qui est transsudé dans l'intestin ; par conséquent, chaque selle est copieuse, et plus ces selles se succèdent rapidement les unes aux autres, plus aussi la couleur brune et l'odeur fécale des masses évacuées se perdent promptement et complétement. Quelquefois la totalité du contenu de l'intestin est vidée à la première selle diarrhéique. Dans ces cas, dès la seconde selle, les déjections consistent déjà en un liquide presque incolore et inodore, dans lequel est suspendu un nombre plus ou moins considérable de flocons blancs. L'état incolore des déjections ne permet nullement de conclure que l'élaboration de la bile ou son arrivée dans l'intestin ait cessé ; car dans le cas même où la bile est produite en quantité normale, et se déverse dans l'intestin, elle ne peut exercer une influence marquée sur la coloration de l'énorme quantité de liquide qu'elle y rencontre. L'exa-

men chimique et microscopique des selles cholériques a montré que le sérum transsudé par les capillaires intestinaux est très-pauvre en albumine, mais proportionnellement riche en sels, surtout en chlorure de sodium, et que les flocons blancs qui nagent dans le sérum, consistent en lambeaux cohérents de l'épithélium intestinal, en jeunes cellules et en détritus. Les éléments non essentiels et non constants, qui peuvent se trouver mêlés aux selles cholériques, sont des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des restes d'aliments, des parasites, des vibrions et des cryptogames. Souvent enfin il se trouve dans les déjections des corpuscules sanguins, et dans ces cas le liquide est un peu plus riche en albumine, celle-ci ayant passé avec les corpuscules à travers les capillaires lésés. — Cet état des selles cholériques, qui est reconnu pour pathognomonique par tous les auteurs, explique tous les autres symptômes du choléra. On est en droit de comparer les phénomènes provoqués dans l'intestin par l'infection cholérique à ceux qui naissent sur la peau par l'application d'un vésicatoire. Dans l'un et l'autre cas, la couche protectrice est enlevée et les capillaires laissent transsuder une quantité prodigieuse de liquide. Il ne dépend que de l'intensité et de l'étendue de ce processus, que la perte d'eau subie par le sang arrive à un degré menaçant et qu'il survienne des phénomènes de paralysie du cœur. Les cas dans lesquels la perte d'eau subie par le sang peut jusqu'à un certain point être réparée par l'eau que l'on donne à boire aux malades, et dans lesquels l'action du cœur n'est que faiblement diminuée, correspondent au tableau de la cholérine. — Aussitôt que les selles caractéristiques du choléra se présentent, la soif, déjà assez intense dans la simple diarrhée cholérique, se trouve fortement augmentée. Ce symptôme pénible n'a guère besoin d'explication particulière, attendu qu'on le rencontre dans tous les cas où l'eau est soustraite au sang, soit que dans les maladies fébriles la perspiration insensible se trouve augmentée, soit que la production de sueur ou la sécrétion urinaire soit devenue plus forte. Dans la cholérine, la perte d'eau subie par le sang est plus forte et par cela même la soif plus intense que dans la simple diarrhée cholérique. Aux évacuations caractéristiques, à la soif ardente, à la lassitude et à l'abattement s'ajoute ordinairement encore un phénomène très-fatigant pour les malades et qui ne peut être suffisamment expliqué : nous voulons parler des contractions spasmodiques qui se produisent dans certains muscles à intervalles plus ou moins longs, des crampes, surtout dans les mollets, qui durent quelquefois d'une demi-minute à une minute entière et qui provoquent des douleurs extrêmement vives. Ces crampes ne sont du reste pas pathognomoniques du choléra asiatique, on les observe également dans les accès violents du choléra nostras. Dans les cas favorables, les évacuations deviennent peu à peu plus rares et moins copieuses; la bile versée dans l'intestin suffit de nouveau pour communiquer aux matières transsudées une coloration d'abord faible et ensuite plus foncée; enfin la diarrhée cesse et le malade entre en convalescence; mais toujours cette dernière est assez lente. Dans d'autres cas, la maladie offre des recru-

descences après avoir paru d'abord entrer en bonne voie de guérison et s'élève à un degré menaçant. Dans d'autres encore, l'amélioration ne se fait pas et le tableau de la cholérine se transforme rapidement ou lentement en celui du choléra asphyxique.

La *forme asphyxique du choléra* dépend de l'exagération la plus forte du processus cholérique dans l'intestin. Du moins tous les symptômes qui caractérisent cette forme se laissent déduire sans effort de l'affection grave et étendue de la muqueuse intestinale et de la transsudation surabondante des capillaires intestinaux. Les prétendus cas d'individus qui dans le cours d'une épidémie de choléra seraient morts après avoir été sans pouls, froids comme des reptiles, cyanosés, etc., et qui cependant n'auraient jamais eu ni vomissements ni diarrhée, et dans l'intestin desquels on n'aurait non plus trouvé à l'autopsie aucune modification caractéristique, ces cas sont devenus de plus en plus rares dans les dernières épidémies, en sorte qu'aujourd'hui presque tous les médecins expérimentés se refusent à admettre l'existence d'un « choléra sec », que l'on considérait assez généralement dans les premières épidémies comme un fait incontestable. Il en est autrement des manières de voir sur la question de savoir si les autres symptômes du choléra asphyxique dépendent de l'affection du canal intestinal. Bien des médecins qui considèrent cette dernière comme constante, n'en font pas pour cela dériver les autres symptômes du choléra et supposent que la signification de l'affection du canal intestinal dans le choléra asiatique, comparativement à l'ensemble des symptômes cholériques, n'est pas plus grande que celle de l'affection intestinale typhique comparativement à l'ensemble des symptômes du typhus abdominal. Nous reviendrons plus tard sur la fausseté de cette opinion. — Le choléra asphyxique, dans bien des cas, se développe à la suite d'une diarrhée cholérique ou d'une cholérine qui a duré depuis plusieurs jours; toutefois il arrive pour le moins aussi souvent que les phénomènes auxquels cette forme doit sa qualification, se présentent déjà peu d'heures après la première selle diarrhéique. Celle-ci paraît avoir vidé tout le contenu de l'intestin; les malades sont étonnés de voir que le vase dont ils s'étaient servis est presque plein, mais la plupart d'entre eux ne soupçonnent pas qu'ils courent un grave danger et négligent de chercher du secours contre cette diarrhée simple et exempte de douleur, tandis que peut-être auparavant ils étaient venus importuner leur médecin pour la moindre petite colique. Après la première selle en arrive une seconde, après celle-ci une troisième et ainsi de suite un grand nombre à de courts intervalles. Les masses évacuées sont remarquablement copieuses et fluides et prennent bientôt, en perdant la couleur et l'odeur fécale, le caractère des selles riziformes. Déjà à la seconde ou à la troisième évacuation, beaucoup de malades sont pris d'un sentiment de faiblesse et d'abattement extrême ou même d'une syncope légère, au point souvent de ne pouvoir se lever sans secours de la chaise percée pour gagner le lit; le plus souvent aussi, dès ce moment se présentent les crampes dans les mollets et une soif

que chaque selle tend à rendre plus ardente. Plus les malades boivent, plus les vomissements s'ajoutent rapidement à la diarrhée; ces vomissements mettent au jour d'abord le contenu accidentel de l'estomac et plus tard de fortes quantités d'un liquide simplement coloré en jaune. La faiblesse des malades s'accroît rapidement, la voix devient aphone (voix cholérique), les selles deviennent involontaires, la sécrétion urinaire est suspendue, les contractions musculaires douloureuses sont plus violentes et reviennent plus souvent; la soif ardente ne peut être éteinte; à ces phénomènes s'ajoute un sentiment d'angoisse et d'oppression extrême, qui forme, avec les crampes dans les mollets, le symptôme le plus cruel du choléra. Pendant ce temps, le facies du malade a subi une altération vraiment effrayante : les yeux sont enfoncés dans les orbites, le nez est effilé, les joues creuses (facies cholérique), la peau des mains est ridée comme celle de la main d'une laveuse qui a passé sa journée entière à l'eau; si l'on soulève en un endroit cette peau de manière à former un pli, celui-ci se maintient pendant un certain temps et ne disparaît que lentement. Les lèvres, les extrémités, les parties génitales sont plus ou moins colorées en bleu; souvent la surface entière du corps a pris un aspect bleuâtre ou gris. Le pouls radial, devenu plus petit dès les premières selles diarrhéiques, ne peut plus être senti chez beaucoup de malades une heure déjà après le commencement de l'accès de choléra. Enfin, le pouls disparaît même dans les carotides, l'impulsion et les bruits du cœur deviennent indistincts, et pendant que la circulation devient de plus en plus incomplète, pendant que le sang chaud arrive en quantité toujours moindre à la surface du corps, la température de cette surface descend, surtout aux endroits découverts, au même niveau que celle d'un cadavre (période algide). Rarement les individus accusent des maux de tête, plus souvent ils prétendent que leur vue s'obscurcit, qu'ils ont des bourdonnements d'oreilles et des vertiges. La conscience n'est pas troublée, mais la plupart des malades sont on ne peut plus apathiques; ils se plaignent bien de douleurs et d'oppression, mais ils sont indifférents au danger et répondent lentement et à regret aux questions qu'on leur adresse. L'excitabilité réflexe est diminuée: dans les cas graves, même des vapeurs irritantes ne provoquent ni toux ni éternument; les malades ne clignent pas lorsqu'on approche le doigt de leur conjonctive, et ne tressaillent pas lorsqu'on les asperge d'eau froide. — Il n'est pas étonnant que dans les premières épidémies de choléra, même les médecins qui considéraient les selles riziformes comme un symptôme pathognomonique, qui prescrivaient à leurs clients le régime antidiarrhéique le plus sévère et combattaient énergiquement la moindre diarrhée, n'eussent pas fait encore un pas de plus et reconnu dans l'affection intestinale le point de départ des autres symptômes et la véritable source de tout le danger. La grande rapidité avec laquelle les malades changent d'aspect, les graves perturbations dans presque toutes les fonctions, l'absence de pouls, le froid, la suppression de l'urine, la voix cholérique, le facies cholérique, la persistance d'un pli fait à la peau, le fait que bien

des malades ont été admis dans cet état à l'hôpital sans y présenter ensuite ni vomissements, ni diarrhée, et sans qu'il fût toujours possible d'apprendre si avant leur admission ils avaient eu des évacuations abondantes, tout cela devait entraîner à des hypothèses insoutenables. On admettait bien que l'infection cholérique entraîne une affection du canal intestinal, mais on l'accusait en même temps d'exercer une influence délétère sur le sang, sur le système nerveux, et plus ou moins sur tous les organes et tissus, et cela directement, quelquefois même sans atteindre le canal intestinal. Les cas dans lesquels la période algide se développe au bout de quelques heures, ne permettent pas, il est vrai, de comprendre aussi facilement que tout l'ensemble des symptômes doit dépendre de l'affection intestinale, et cette dépendance devient plus évidente lorsque la période algide se développe lentement et dans l'espace de quelques jours. Cependant l'identité du tableau final de la maladie ne permet pas de douter que les cas à évolution rapide doivent être interprétés différemment. — La première conséquence de la transsudation surabondante par les capillaires intestinaux et de l'obstacle à l'absorption des boissons introduites dans le corps, consiste en un épaississement du sang, en un appauvrissement aigu de ce liquide en eau et en sels. Tant que cet épaississement n'atteint qu'un degré modéré, il reste, comme nous l'avons déjà dit, sans exercer une influence notable sur la circulation et la distribution du sang dans le corps; la soif seule est augmentée et la sécrétion urinaire diminuée. Mais, de même qu'une brûlure au second degré, qui est sans danger tant qu'elle n'intéresse que des endroits circonscrits de la surface du corps, devient très-dangereuse lorsqu'elle est répandue sur de larges surfaces, et de même que l'on n'oserait se permettre de priver toute la surface du corps d'un homme de sa couche épithéliale protectrice par des vésicatoires, de même aussi une affection cholérique intense et étendue du canal intestinal doit se compliquer des phénomènes graves et menaçants qui caractérisent la période algide. Le sang privé de ses parties aqueuses pompe avidement tout le liquide qui remplit les interstices des tissus. De là résulte la sécheresse de tous les tissus qui se réduisent en même temps à un moindre volume; de là résultent le nez effilé, les joues creuses, l'enfoncement des yeux dans leur orbite, les rides de la peau des doigts et la persistance du pli que l'on soulève sur cette peau sèche et privée de toute turgescence. Même des collections liquides pathologiques, qui jusque-là avaient été combattues sans succès, des épanchements dans la plèvre, dans les capsules articulaires, etc., se résorbent. Les dartres humides et les ulcères prennent un aspect sec et parcheminé. D'une manière tout aussi simple que la résorption des liquides interstitiels, on s'explique par l'épaississement considérable du sang, le tarissement de toutes les sécrétions, salives, larmes, sueur, urine; en effet, le sang est privé des matériaux nécessaires à l'élaboration de ces produits. Comme une cause de la suppression de l'urine, il faut du reste aussi considérer l'arrêt de la circulation (voy. plus bas). — L'affaiblissement considérable de l'action du cœur,

qui détermine la faiblesse et l'état indistinct de l'impulsion et des bruits de cet organe, la petitesse et la disparition du pouls radial et même du pouls des carotides, semblent dépendre en partie de l'influence déprimante qu'exerce sur le système nerveux végétatif, et avant tout sur les nerfs du cœur, toute maladie grave arrivant subitement, principalement une maladie des organes abdominaux. A diverses reprises, j'ai observé immédiatement après la perforation d'un ulcère de l'estomac l'absence du pouls, la cyanose la plus intense, le froid de marbre aux extrémités, et dans un cas cité antérieurement, où il y avait eu perforation du duodénum, j'ai vu poser le diagnostic « choléra sec ». D'un autre côté, il n'est pas vraisemblable que l'arrêt de la circulation dans les capillaires de la substance cardiaque détermine la parésie du cœur. Nous savons que le sang ne peut passer librement à travers les capillaires qu'autant que les divers corpuscules sont séparés les uns des autres par une suffisante quantité de liquide intercellulaire. Une perte d'eau, telle que le sang est forcé de la subir dans les cas de choléra grave, doit donc rendre la circulation dans les capillaires plus difficile ou même la rendre impossible; que le sang vienne donc à s'arrêter dans les capillaires de la substance cardiaque, alors il devra en résulter, d'après toutes les expériences physiologiques et pathologiques, comme conséquence inévitable, une parésie du cœur. La cyanose qui se produit dans la période algide du choléra dépend de la même cause qui détermine la cyanose dans le cours d'autres maladies; les artères qui ne reçoivent pas de sang du cœur se contractent et chassent leur contenu dans les capillaires et les veines. L'accumulation du sang dans ces systèmes doit produire dans le choléra une cyanose extraordinaire, parce que le sang est très-concentré dans cette maladie et par conséquent très-riche en corpuscules sanguins colorés, et parce que le ralentissement de la circulation lui a communiqué en outre un caractère veineux très-marqué et par conséquent une coloration plus foncée. Si l'on essaye de pratiquer une saignée dans la période algide, comme cela s'était souvent fait dans les premières épidémies de choléra, un jet de sang noir et épais jaillit de la veine distendue, mais ensuite il ne vient plus d'autre sang, le jet s'arrête promptement, et ce n'est qu'à grand'peine que l'on parvient à obtenir encore quelques gouttes à force de presser et de frotter. Avec le rétablissement de la circulation la cyanose se dissipe, quoique même alors le sang conserve toujours encore une coloration très-foncée analogue à celle du jus de myrtilles. — L'arrêt de la circulation capillaire, determiné par l'épaississement du sang, explique aussi un symptôme dont je n'étais pas encore en état de me rendre compte en 1848, quand je publiai mon traité : *Du traitement symptomatique du choléra*, je veux parler du sentiment d'angoisse extrême et d'oppression qui ne fait pour ainsi dire jamais défaut dans la période algide. L'échange du sang dans les capillaires pulmonaires est pour l'acte de la respiration un besoin aussi urgent que l'échange de l'air dans les alvéoles, et un arrêt de la circulation produit aussi bien la soif d'air et le sentiment de l'oppression que des obstacles siégeant

dans les bronches ou dans les alvéoles qui empêchent l'entrée et la sortie de l'air. La preuve que l'acte respiratoire dans le choléra se fait d'une manière incomplète, malgré la dilatation suffisante du thorax et la libre arrivée de l'air aux alvéoles, nous est fournie par la faible quantité de l'acide carbonique qui se trouve renfermé dans l'air exhalé par les cholériques. — Enfin, on s'explique encore facilement la cessation complète de la sécrétion urinaire dans le choléra algide, sécrétion qui déjà est diminuée dans la cholérine et même dans la simple diarrhée cholérique. Nous savons que la quantité de l'urine sécrétée dépend principalement de la force de la pression qui s'exerce dans l'intérieur des glomérules des reins; antérieurement déjà nous avons fait voir que dans toutes les maladies du cœur et du poumon qui ont pour conséquence un faible contenu sanguin dans le cœur gauche et dans le système artériel, la sécrétion urinaire est fortement diminuée, et nous ne devons, par conséquent, pas nous étonner si cette sécrétion cesse dans la période algide du choléra, dans laquelle l'action du cœur est réduite à un minimum et dans laquelle on ne sent même pas les battements dans les fortes artères. La température basse de la périphérie du corps paraît due et à la production amoindrie du calorique (à raison de l'oxygénation incomplète) et à l'arrivée d'une moindre quantité de sang chaud à la peau (à raison de l'affaiblissement de l'activité du cœur).

La marche du choléra asphyxique est très-aiguë. Beaucoup de malades meurent au bout de six, douze à vingt-quatre heures. Il est rare que la période algide dure plus de deux jours. Souvent, quelque temps avant la mort, les évacuations cessent, et l'on doit se garder de considérer comme un phénomène heureux ce fait qui ne dépend nullement de la cessation de la transsudation, mais uniquement de la paralysie des muscles intestinaux. La mort des cholériques ressemble à une extinction progressive; on remarque surtout pendant l'agonie l'absence du râle trachéal (râlement de la mort) qui, dans presque toutes les maladies, se présente peu de temps avant la fin. — Dans les cas à terminaison heureuse, les selles deviennent plus rares et moins copieuses, et les liquides introduits dans l'estomac ne sont plus immédiatement rejetés par le vomissement. Ces premiers signes d'amélioration, qui dans tous les cas inaugurent le revirement heureux dans la marche de l'affection, sont immédiatement suivis de phénomènes qui prouvent qu'une partie des liquides ingérés est résorbée et qu'à la suite de cette résorption l'épaississement du sang se dissipe. La circulation capillaire se rétablit, le pouls se fait de nouveau sentir aux carotides et bientôt aussi aux artères radiales, la cyanose disparaît, la turgescence renaît dans la peau, l'altération des traits se perd; — la maladie sort de la période algide pour entrer dans la *période de réaction*. Quelquefois cette période n'offre plus guère de phénomènes morbides particuliers et forme déjà le commencement de la convalescence, il survient alors, après que les phénomènes asphyxiques ont cessé, encore quelques selles diarrhéiques donnant issue à de grandes quantités de matières à

coloration normale et à odeur fécale prononcée. Dès le second ou le troisième jour viennent des selles molles ou moulées, ou bien il se produit un état de constipation. Tout annonce que la couche épithéliale détachée est régénérée. On peut très-bien comparer ces cas à ceux dans lesquels la dermatite superficielle engendrée par un vésicatoire est parfaitement guérie au bout de peu de jours par la régénération de l'épiderme. L'arrêt de la circulation capillaire, qui s'était fait sentir pendant la période algide, n'a pas non plus eu le temps d'entraîner des troubles notables de la nutrition dans n'importe quel organe, dans les cas où la période de réaction forme le commencement de la convalescence; seulement la première urine rendue par les malades est albumineuse presque sans exception par suite de la stase qui dans les veines et dans les capillaires veineux (vol. II, p. 5) a précédé le rétablissement de la circulation normale. — Dans d'autres cas, où la lésion de la muqueuse intestinale est réparée moins rapidement et moins complétement, les évacuations profuses cessent, il est vrai, dans la période de réaction, mais une diarrhée modérée, donnant issue à des matières très-fétides et colorées en vert, persiste, le pouls reste petit, la température aux extrémités se maintient basse et les malades courent un grand danger de périr d'épuisement à la suite d'une nouvelle exacerbation de l'affection intestinale. Dans ces cas, on ne remarque pas d'ordinaire un retour de la période algide avec disparition complète du pouls, cyanose, et froid glacial; très-souvent la *réaction incomplète* passe à l'état de choléra typhoïde, mais il n'est pas rare non plus qu'elle passe à une convalescence qui traîne en longueur, après que la diarrhée a cessé. — Encore un autre tableau de la maladie se dessine, lorsque après la révolution de la période algide le pouls non-seulement revient, mais devient même extraordinairement plein et fort, lorsque la température, basse auparavant, s'élève à une hauteur extraordinaire, que les joues deviennent d'un rouge foncé, que les yeux s'injectent et qu'il se produit des signes d'hypérémie fluxionnaire vers le cerveau et d'autres organes. Ces phénomènes de réaction orageuse sont difficiles à expliquer. Ce qui me paraît le plus probable, c'est qu'ils dépendent, pour le moins en partie, de la composition encore anormale et non complétement réparée du sang et des obstacles non complétement vaincus qui s'opposent encore à la circulation capillaire. Ces phénomènes de *réaction orageuse* passent souvent à leur tour insensiblement à ceux du choléra typhoïde et dans d'autres cas à la convalescence.

Du nom commun de *choléra typhoïde* on a désigné les maladies secondaires qui dans beaucoup de cas succèdent à l'accès cholérique proprement dit. Le fait que ces maladies secondaires se rattachent presque exclusivement au choléra asphyxique, jamais à la simple diarrhée cholérique, et très-rarement à la cholérine, mais que néanmoins elles sont loin de suivre constamment chaque cas de forme asphyxique, ce fait nous permet de conclure qu'elles ne dépendent pas directement de l'infection par le virus cholérique, mais qu'elles dépendent plutôt des divers processus pathologiques qui suivent leur cours

pendant un accès de choléra et surtout pendant un accès de choléra asphyxique. Nous avons appris à connaître des faits analogues, à l'occasion du typhus dans lequel nous avons vu également que les phénomènes d'intoxication proprement dits sont souvent, mais non toujours, suivis des symptômes de diverses maladies secondaires provoquées par le processus typhique. On conçoit facilement que la stase du sang épaissi dans les capillaires et l'interruption qui doit en résulter dans le renouvellement organique doivent, si cet état se prolonge pendant un grand nombre d'heures, pendant une journée entière, ou encore plus longtemps, exercer une influence très-dangereuse sur l'état de la nutrition et les fonctions des organes, et nous avons effectivement énuméré au paragraphe 2, une série de troubles inflammatoires dont les résidus se rencontrent dans les cadavres d'individus morts après que l'accès cholérique proprement dit a terminé son évolution. Cette opinion sur la naissance des affections secondaires, autrement dit du choléra typhoïde, est encore confirmée par le fait que ces maladies se présentent le plus fréquemment dans les cas où la période algide a été très-prononcée et a duré très-longtemps. Le fait que les inflammations secondaires restent plus ou moins latentes et ne se trahissent souvent que par des symptômes d'adynamie intense (phénomènes typhiques), ce fait constitue une particularité que montrent encore d'autres inflammations lorsqu'elles viennent frapper des individus affaiblis. Qu'il nous suffise de rappeler qu'une pneumonie chez des sujets très-vieux et décrépits est très-souvent confondue, si l'on néglige l'examen physique, avec une fièvre muqueuse, une grippe nerveuse, un typhus, etc., à raison de sa grande ressemblance extérieure avec ces maladies et de l'absence de tout symptôme subjectif du côté du poumon affecté. — D'après mon information, la néphrite croupale aiguë et la rétention d'urine qu'entraîne l'oblitération des canalicules urinifères, due à la néphrite, constituent, il est vrai, une maladie secondaire très-fréquente consécutive au choléra asphyxique, mais nullement, comme cela a été beaucoup prétendu, la cause constante ou seulement la cause la plus fréquente du choléra typhoïde. Si la sécrétion urinaire reste supprimée après la disparition des phénomènes asphyxiques, ou si l'urine rendue en petite quantité contient pendant plusieurs jours de suite beaucoup d'albumine et de nombreux cylindres fibrineux, s'il survient de nouveau des vomissements, si les malades accusent une vive céphalalgie et tombent ensuite dans le coma ou dans des convulsions épileptiformes, il y a lieu de poser le diagnostic : néphrite croupale aiguë et intoxication urémique. Dans ces cas on a parfois observé l'incrustation de la peau par des cristaux d'urée. — Un très-grand nombre de malades rendent, le premier et le second jour après la cessation des phénomènes asphyxiques, des quantités d'urine normales, et même, s'ils boivent beaucoup, des quantités d'urine extrêmement abondantes ; ordinairement aussi l'albumine d'abord contenue dans l'urine a disparu dès les premiers jours, ce qui toutefois n'empêche pas ces individus de tomber dans un état de grande apathie, d'avoir le sensorium embarrassé, d'avoir du délire avec mus-

sitation, la langue sèche et fuligineuse, le pouls fréquent et souvent dicrote, une température plus élevée, de se laisser glisser vers le pied du lit, de sorte que le tableau extérieur de leur mal ressemble si complétement à celui d'un typhus grave, qu'assurément c'est à des cas de ce genre que le choléra typhoïde doit son nom. Ordinairement la diarrhée s'ajoute à cet ensemble de symptômes et cette diarrhée donne issue à des matières très-fétides mêlées de lambeaux d'épithélium. Tandis que ces malades se laissent à peine distraire de leur état comateux par des appels à haute voix et d'autres excitations, il suffit d'exercer une pression sur le bas-ventre pour leur faire contracter les traits et les faire revenir à eux. Dans ces cas, on est en présence d'une inflammation diphthéritique de l'intestin, inflammation qui s'ajoute très-souvent à l'entérite catarrhale, appartenant au processus cholérique proprement dit; peut-être cette inflammation est-elle provoquée par l'irritation que le contenu de l'intestin exerce sur la muqueuse en quelque sorte écorchée; la plupart des malades qui tombent dans cet état y succombent en présentant les symptômes d'un épuisement extrême. — Si au lieu d'une inflammation diphthéritique de l'intestin, il se développe une inflammation diphthéritique des parties génitales, une pneumonie, une pleurésie ou une autre maladie inflammatoire consécutive au choléra, le tableau extérieur de la maladie ne diffère pas, comme cela a été dit plus haut, d'une manière notable de celui que nous venons de retracer. Les symptômes typhoïdes qui dépendent de la fièvre l'emportent et les symptômes subjectifs de l'affection locale sont relégués au second plan ou manquent complétement. — Dans quelques cas enfin, on ne trouve, ni pendant la vie, ni à l'autopsie, une lésion locale pouvant servir à expliquer la fièvre épuisante à laquelle succombe un grand nombre de malades après l'évolution de l'accès de choléra proprement dit. — On a attaché une importance toute particulière à ce fait que pendant le choléra typhoïde on a rencontré assez souvent un exanthème, tantôt simplement maculé, tantôt plus particulièrement papuleux, tantôt érythémateux, et l'on est allé jusqu'à mettre « l'exanthème cholérique » en parallèle avec l'exanthème typhique, et à voir dans la présence de cet exanthème cholérique une preuve de l'identité ou de la parenté entre le choléra typhoïde et le typhus. L'exanthème cholérique n'est cependant pas un symptôme constant du choléra typhoïde et n'a aucun caractère pathognomonique; il s'observe, d'après ce que j'ai vu, principalement dans les cas très-nombreux, il est vrai, où pendant la période algide on a appliqué très-souvent ou constamment des sinapismes sur les extrémités, ou bien dans lesquels on a fait des frictions énergiques. L'exanthème qui gagne de préférence les extrémités et qui souvent aussi s'étend sur le tronc, me paraît d'après cela représenter, tout comme les autres états consécutifs au choléra, un trouble dans la nutrition de la peau, produit par l'arrêt prolongé de la circulation et l'interruption du renouvellement organique, et favorisé encore dans son développement par l'irritation que l'on a fait subir à la peau. Du reste, de nos jours on s'est aperçu que la valeur sémiotique de l'exan-

thème typhique a été également exagérée et que dans bien d'autres maladies fébriles il se présente des taches de roséole isolées et des érythèmes.

§ 4. — Traitement.

Nous ne nous appliquerons pas à discuter les mesures d'hygiène publique et de police sanitaire par lesquelles on peut espérer parvenir à opposer une barrière à l'extension des épidémies de choléra, et nous ferons simplement remarquer que lors de l'épidémie qui a régné dans le Mecklembourg en 1859, on a reconnu à l'évidence que les quarantaines et les interruptions de toute relation d'endroit à endroit, mesures que l'on avait déclarées complétement inefficaces, d'après les observations faites pendant les premières épidémies de choléra, offrent au contraire des garanties très-sérieuses, pourvu qu'on les exécute avec l'énergie et la persévérance nécessaires. Comme un homme atteint d'une diarrhée cholérique simple et sans gravité pour lui, peut transporter le virus dans une localité jusque-là épargnée et y donner ainsi lieu à une épidémie meurtrière, les localités qui veulent se mettre à l'abri *doivent interrompre toute espèce de relation avec le dehors.*

Nous nous laisserions également entraîner trop loin si nous voulions exposer en détail les mesures de police que les médecins doivent réclamer de la part des autorités dans les localités où le choléra a éclaté, et ici encore nous devons nous borner à quelques simples remarques. Attendu que les latrines, les fosses à fumier, les rigoles mal tenues, favorisent la propagation de l'infection cholérique, on doit insister avec toute l'énergie possible sur la nécessité de les nettoyer et de les désinfecter. Jamais on ne doit répandre les déjections des cholériques dans les latrines communes. Un de mes élèves, le docteur Reich, alors encore étudiant à Greifswald, obtint en 1859, par des réclamations énergiques adressées à la police de Tribsees, petite ville sur les frontières du Mecklembourg, où il avait été appelé comme médecin des cholériques, que l'on versât dans toutes les latrines une quantité suffisante de sulfate de fer en dissolution. De grandes cuves remplies de ce liquide furent conduites devant chaque maison, pour rendre plus facile aux habitants cette mesure dont l'exécution fut soumise à un contrôle rigoureux (1). Les médecins doivent demander en outre que les autorités établissent des lazarets suffisamment grands et convenablement disposés, et dans lesquels il y ait possibilité de séparer les individus atteints de diarrhées suspectes de ceux qui sont atteints de choléra grave bien prononcé; ces lazarets doivent en outre

(1) Je n'oserais affirmer que Tribsees fut redevable exclusivement à l'énergie du docteur Reich de la proportion assez faible des cas de choléra que l'on y observa comparativement à ceux observés dans d'autres localités voisines, attendu que sans doute encore d'autres influences, impossibles à reconnaître, ont pu contribuer à cet heureux résultat. (*Note de l'auteur.*)

être pourvus d'un nombre suffisant d'infirmiers et d'infirmières bien expérimentés. De plus, c'est le devoir des médecins d'insister sur la nécessité de pourvoir à l'alimentation hygiénique des classes pauvres par des distributions de soupe et d'autres aliments. Il faut encore que des publications avertissent les habitants dans un langage sobre et simple du danger qu'ils courent en négligeant une diarrhée, même *simple* et *exempte de douleur*.

Les mesures prophylactiques que tout médecin doit recommander à ses clients, lors de l'invasion d'une épidémie de choléra, sont les suivantes : comme on court un bien grand danger dans une ville où règne le choléra et un danger plus grand encore dans une maison où la maladie a éclaté qu'en d'autres lieux, il n'est pas irrationnel que des personnes qui peuvent entreprendre de longs voyages sans s'imposer de lourds sacrifices, fuient le danger. Il faut bien sérieusement recommander à ces individus les points suivants : 1° qu'ils partent sans tarder, 2° qu'ils aillent aussi loin que possible, et 3° qu'ils ne reviennent pas avant l'extinction des derniers vestiges de la maladie. Les personnes forcées de rester sur place devront s'abstenir à tout prix de fréquenter des lieux d'aisances étrangers. Qu'en outre on leur fasse suivre un régime prudent, c'est-à-dire qu'elles renoncent à tout aliment indigeste, et qu'en général elles s'abstiennent de toute espèce d'aliments ou de boissons, qui, d'après l'expérience générale ou individuelle, prédisposent à la diarrhée. Il n'y a pas lieu de conseiller une modification absolue et instantanée de la manière de vivre, et l'on peut permettre surtout l'usage modéré d'un bon vin rouge et d'une bière ni trop jeune, ni aigrie. Par contre, tout excès doit être sévèrement interdit. Quant à la sotte objection, que ces mesures doivent être inutiles, attendu que bien des personnes tombent malades après s'être astreintes à un régime sévère et que d'autres restent épargnées tout en commettant des imprudences, il faut la réfuter par de solides arguments et dire aux personnes qui en général sont susceptibles d'un raisonnement quelconque, que personne ne peut savoir si déjà il n'est infecté par le virus cholérique, et que l'accès qui peut-être surgira suivra à coup sûr une marche grave dans le cas où, indépendamment du virus cholérique, une autre cause morbifique aura encore agi sur le canal intestinal. Enfin je crois qu'il est bon d'avertir ses clients qu'ils aient à faire chercher immédiatement le médecin dès qu'ils se sentiront atteints d'une diarrhée, de se coucher en attendant l'arrivée de l'homme de l'art, de boire quelques tasses de café chaud ou d'infusion de menthe chaude et de prendre un certain nombre de « gouttes anticholériques » dont il faudra leur prescrire d'avance une provision. Le fait qu'une diaphorèse énergique enraye effectivement de temps à autre un accès de choléra, ne peut être contesté. Du moins observe-t-on dans toute épidémie de choléra que certains individus pris de forte diarrhée, d'un grand sentiment de faiblesse, de crampes des mollets et même de vomissements, et qui aussitôt après avoir ressenti ces symptômes ont pris des boissons chaudes en quantité considérable (ordinairement du café avec du rhum),

se trouvaient quelques heures plus tard, s'ils avaient eu soin de se mettre au lit et de bien se couvrir, baignés de sueur, tandis que la diarrhée qui souvent avait déjà donné issue à des matières presque décolorées, se rapprochant des selles riziformes, a disparu en même temps que le vomissement. L'expérience en outre nous apprend que dans ces cas, si la diaphorèse est interrompue trop promptement, assez souvent il se produit un véritable accès de choléra et que l'on fait bien de ne permettre à aucun de ces malades de quitter le lit avant qu'une selle moulée ait été rendue. Les gouttes anticholériques qui, en temps d'épidémie, sont débitées dans les pharmacies ordinairement sous le nom d'un médecin très-connu, consistent en teinture d'opium additionnée ordinairement de quelques teintures éthérées superflues et pouvant même affaiblir l'activité de l'opium. L'emploi de ces gouttes, sans prescription préalable de la part d'un médecin, doit être permis, parce que l'opium est un des remèdes les plus efficaces contre la diarrhée cholérique (voy. plus bas) et parce qu'il promet d'autant plus de succès que le cas est plus récent. Un remède qui jouit d'un renom particulier, ce sont les gouttes russes anticholériques (Pr. : Teinture éthérée de valériane, 8 grammes ; vin d'ipéca, 4 grammes ; laudanum de Sydenham, 13 décigrammes ; essence de menthe poivrée, 5 gouttes, soit 20 à 25 gouttes toutes les deux heures).

Si la prophylaxie, même la plus attentive, reste trop souvent sans résultat, nous sommes encore bien moins en état de satisfaire, une fois la maladie déclarée, à l'*indication causale* ou à l'*indication morbide*. Dans presque toutes les épidémies de choléra, et toujours vers la fin des épidémies, quand la malignité de la maladie commence à diminuer et que le nombre des guérisons l'emporte sur celui des décès, certains *spécifiques* sont prônés aussi bien par les médecins que par les charlatans. Malheureusement leur réputation n'a jamais duré au delà des premiers septénaires de l'épidémie suivante. C'est avec raison que l'on a laissé tomber dans l'oubli la racine de sumbul, le trichlorure de carbone et d'autres remèdes secrets ou avoués, vantés à titre de panacées contre le choléra. — Nous devons donc nous borner à remplir dans le choléra l'*indication symptomatique*, et nos efforts dans ce sens seront d'autant plus couronnés de succès que nous nous appliquerons davantage à combattre avec toute l'énergie possible les phénomènes d'où dépendent tous les autres. Assurément on s'était engagé dans une fausse voie en cherchant à relever dans les premières épidémies de choléra la température basse de la peau par des bains de vapeur, ou bien en faisant, dans le même but, boire pendant la période algide des infusions chaudes et en refusant, par contre, la moindre goutte d'eau fraîche ; c'était encore une erreur de chercher, dans tous les cas de choléra asphyxique, à tirer du sang à tout prix, etc. L'abaissement de la température de la peau est un phénomène qui ne survient qu'à la suite d'autres entraînés par l'infection cholérique, et la tisane chaude, qui est rejetée par le vomissement plus facilement que toute autre boisson, convient beaucoup moins que de petites quantités d'eau fraîche ; la saignée est

impuissante à parer à la pléthore veineuse qui dépend de l'affaiblissement de l'activité cardiaque. — Le traitement symptomatique du choléra doit avoir en vue avant tout de combattre l'affection intestinale; son but doit être de remédier à la transsudation surabondante du sérum des capillaires intestinaux, source de tous les autres symptômes et source de tout le danger. La seconde tâche qui incombe à l'indication symptomatique consiste à remplacer la perte d'eau subie par le sang. (Si l'on parvenait à faire entrer en sueur un individu atteint de choléra asphyxique tout en laissant subsister la transsudation intestinale, cette nouvelle augmentation de la perte d'eau ne pourrait faire que du mal.) Une troisième tâche enfin, que l'on doit du reste avoir présente à l'esprit dès le commencement, en même temps que les autres, consiste à combattre la paralysie imminente du cœur. Nous ne nous appliquerons pas à discuter jusqu'à quel point l'opium, ce dernier refuge dans le traitement de toutes les diarrhées, agit contre la diarrhée du choléra; a-t-il pour effet de diminuer la sécrétion de la muqueuse intestinale tout en ralentissant les mouvements péristaltiques ? Toujours est-il qu'il doit à son action antidiarrhéique son large emploi dans le choléra. Presque tous les médecins, lors même qu'ils ont acquis la conviction que dans bien des cas l'opium n'a pas été à même d'arrêter la diarrhée du choléra, recourent toujours encore à l'administration de l'opium lorsque de nouveaux cas leur arrivent, et cela parce que quelques observations rares leur ont prouvé, à n'en pas douter, l'efficacité de ce remède, même contre la diarrhée cholérique. Je ne puis que m'associer à cette manière d'agir et je prescris également l'opium contre la diarrhée cholérique avant de passer à un autre traitement; seulement je ne le donne pas sous forme de gouttes anticholériques, mais à l'état de poudre de Dower, ou de teinture mêlée à un véhicule mucilagineux, sans addition de substances éthérées. Une fois que le malade a pris dans l'espace de quelques heures plusieurs doses d'opium (de 2 à 5 centigrammes chacune), si au bout de ce temps la diarrhée s'est améliorée, il est rationnel de continuer à administrer de plus faibles doses du médicament jusqu'au moment où l'arrivée d'une selle normale prouve que la transsudation surabondante dans l'intérieur de l'intestin a cessé. Si au contraire la diarrhée persiste malgré la répétition des doses d'opium ou bien si elle empire, si en même temps le malade s'affaisse visiblement, si la peau devient froide, si les déjections perdent leur couleur naturelle, il me semble contre-indiqué de continuer l'administration de l'opium, tandis que des compresses froides appliquées coup sur coup sur l'abdomen et l'administration du calomel à la dose de 5 centigrammes par heure, m'ont alors rendu les services les plus éminents. Pour ce qui concerne l'impression favorable que cette médication, surtout l'application des compresses froides, produit sur la plupart des malades et l'effet heureux qui en résulte pour l'ensemble de la marche du choléra, enfin pour ce qui concerne les principes qui m'ont guidé dans le choix de ce traitement, je renvoie à ma brochure mentionnée plus haut : *Du traitement symptomatique du choléra*, Magdebourg, 1848, et je

rappellerai seulement que Pfeuffer, lorsqu'il fut chargé en 1854 de communiquer des instructions aux médecins bavarois sur le traitement du choléra qui alors approchait des frontières, leur recommanda mon traitement comme le plus efficace, d'après son expérience. Le nitrate d'argent, préconisé par d'autres, surtout par Levy à Breslau, et que j'ai cherché plusieurs fois à donner à la place du calomel, parce que, à priori, j'étais prévenu en faveur de ce remède, ne m'a rendu aucun service. Le deuxième précepte, celui de compenser la perte d'eau subie par le sang au moyen d'eau prise en boisson, est rempli le plus convenablement par de très-petites quantités d'eau glacée ou de petits fragments de glace que l'on fait avaler par le malade à de courts intervalles. Des quantités considérables de liquide, surtout de boissons chaudes, sont ordinairement immédiatement rejetées. Dans tous les cas, on peut affirmer que les cholériques, depuis qu'on leur permet presque généralement de boire de l'eau fraîche, souffrent moins qu'à l'époque où, malgré leur soif ardente, on leur refusait tout liquide ou on leur accordait tout au plus de la tisane chaude. — Avec la cessation de la transsudation par les capillaires de l'intestin et avec le rétablissement de l'activité résorbante de la muqueuse gastro-intestinale, la circulation normale se rétablit le plus souvent assez promptement, et même l'activité cardiaque, qui pendant la période algide avait été presque annulée, est portée souvent, sans l'administration d'aucun excitant, au delà de l'état normal dans l'espace de quelques heures ; mais ce fait ne permet nullement de conclure que l'administration des excitants (qui faisait presque tout le traitement dans les épidémies antérieures) soit inutile et superflue dans le traitement du choléra. Au contraire, aussitôt que le pouls devient très-petit et que les malades s'affaissent visiblement, il est de toute urgence d'administrer de temps à autre un excitant pour préserver autant que possible le cœur d'une paralysie complète, jusqu'au moment où le processus éminemment aigu du canal intestinal sera révolu. Parmi les excitants, le champagne frappé, qui, tout en excitant le système nerveux, n'irrite en aucune façon la muqueuse gastro-intestinale, mérite la préférence sur la plupart des autres remèdes de cette catégorie, surtout sur les huiles essentielles, sur le carbonate d'ammoniaque et les autres substances âcres et irritantes. Le rhum et l'arak, étendus d'eau, sont ce qui convient le mieux dans la clientèle des pauvres. Un procédé qui agit très-favorablement dans quelques cas, consiste à interrompre de temps à autre l'administration de la glace ou de l'eau glacée en faisant prendre quelques tasses de café très-chaud et très-fort. Ordinairement, il est vrai, ce dernier sera bientôt rejeté par le vomissement, mais souvent cela n'arrive qu'après que le pouls est devenu plus fort et que la température de la surface est devenue plus élevée. Dans le cas où les évacuations par haut et par bas ont cessé, tandis que la persistance des phénomènes asphyxiques prouve que cette cessation dépend, non d'une diminution de la transsudation, mais d'une paralysie des muscles intestinaux, alors la médication excitante se trouve indiquée avant toute autre et le retour

des évacuations est le signe le plus évident de son efficacité. — Les crampes sont ordinairement combattues avantageusement par des frictions de la peau avec de l'huile essentielle de moutarde, qui agit comme remède palliatif; par contre, je rejette les sinapismes, dont l'application est si répandue dans le choléra. Souvent j'ai vu qu'on avait laissé les sinapismes en place pendant des demi-journées entières, parce que, d'une part, les malades se plaignent rarement de vives douleurs, même lorsque les sinapismes sont restés longtemps appliqués, et de l'autre, parce que les parents terrifiés par les affreux symptômes de la maladie, perdent la tête et oublient de les enlever; de cette manière la convalescence était troublée par des inflammations opiniâtres et pénibles de la peau, provoquées par les sinapismes. — Il n'est pas besoin de défendre que l'on donne aux cholériques des aliments pendant la durée même de l'accès; mais alors que celui-ci est passé, que la réaction s'est établie, on doit encore être excessivement circonspect pour donner de la nourriture, et en vue de préserver l'intestin malade (écorché) de toute atteinte, on permettra tout au plus un peu de lait étendu d'eau, du bouillon et un peu de biscuit. Seulement après la première selle molle ou moulée, on accordera des aliments plus nutritifs et plus compactes. S'écarter de ces mesures de précaution, c'est s'exposer à de cruels revers.

Pour le traitement de la période de réaction et plus encore pour celui des maladies consécutives au choléra, maladies réunies sous le nom de choléra typhoïde, il est impossible de donner des instructions générales, attendu que le mode de traitement à instituer dans chaque cas particulier doit se fonder sur une analyse exacte des phénomènes. L'habitude, autrefois fort répandue, de recourir à la saignée en cas de réaction tumultueuse est à rejeter. S'il existe des symptômes de fluxion prononcée vers le cerveau, il convient d'appliquer de la glace sur la tête et des sangsues derrière les oreilles. Toutefois on se gardera de confondre l'hydrocéphaloïde, qui chez les enfants succède très-souvent à l'accès cholérique, avec une hypérémie et un œdème du cerveau. Si les phénomènes morbides graves du choléra typhoïde dépendent d'une intoxication urémique, alors on aura recours au mode de traitement indiqué précédemment, quelque faible que soit, du reste, la chance de succès. Si l'accès cholérique est suivi d'une fièvre asthénique à phénomènes typhoïdes, avec ballonnement et endolorissement du ventre, accompagnés de temps à autre d'évacuations liquides, mais colorées et fétides, on doit couvrir le ventre de cataplasmes et prescrire de faibles doses de calomel et d'opium. De même on s'occupera des inflammations qui, après des accès de choléra heureusement traversés, se développent dans les organes les plus variés, tout en ayant égard, pour les moyens à employer, au grand épuisement des forces.

CHAPITRE XI.

DYSENTERIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La dysenterie est une maladie d'infection (1) ; mais elle se distingue du typhus et d'autres maladies du même genre, en ce que l'infection par le virus dysentérique ne produit des modifications pathologiques appréciables que dans le canal intestinal. Les anomalies observées dans le cours de la dysenterie dans d'autres organes et dans le sang, ainsi que la fièvre plus ou moins vive qui accompagne la maladie, ne constituent que des phénomènes secondaires provoqués par l'affection intestinale. La dysenterie se rattache donc très-intimement au choléra, dans lequel l'infection engendre également, d'abord une maladie grave de la muqueuse intestinale, et en seconde ligne seulement, à la suite de cette maladie primitive, des modifications dans la crase du sang, dans la circulation, dans l'état de la nutrition des divers organes. Dans la dysenterie, il est vrai, l'affection intestinale est tout autre que dans le choléra, et par cela même aussi l'influence de la dysenterie sur la crase du sang doit différer essentiellement de celle qu'exerce le choléra sur la composition de ce même liquide.

Il règne sur la nature du virus dysentérique une obscurité tout aussi grande que sur celle des virus cholérique et typhique, et sur celle de tous les autres miasmes et contagiums ; mais au moins nous connaissons en partie les conditions qui favorisent la production et peut-être aussi la multiplication de ce virus. D'abord cette circonstance que très-souvent la dysenterie et la fièvre intermittente se rencontrent endémiquement ou épidémiquement l'une à côté de l'autre, parle en faveur de la supposition d'après laquelle le développement de la malaria et celui du virus dysentérique seraient favorisés par des conditions identiques ou au moins très-analogues. Mais ce fait ne permet nullement d'inférer une parenté entre ces deux virus, ni de reconnaître dans l'un une simple modification de l'autre ; l'effet dissemblable de ces deux virus doit, au contraire, faire croire qu'ils diffèrent spécifiquement l'un de l'autre. — L'expérience nous apprend en outre que dans les endroits même où les maladies malariennes ne règnent pas endémiquement, et dans des moments où on ne les rencontre pas non plus épidémiquement, l'accumulation d'un grand nombre d'individus dans un espace relativement trop étroit peut donner naissance à des épidémies meurtrières de dysenterie. Cette circonstance rend probable que non-seulement la décomposition putride de substances végétales,

(1) Il a été question dans le premier volume, à l'occasion des maladies de l'intestin, de la « dysenterie catarrhale » indépendante de toute affection. (*Note de l'auteur.*)

mais encore de substances animales, favorise la production ou l'augmentation du virus dysentérique. Les épidémies de dysenterie sont un des fléaux les plus redoutables des armées en campagne, surtout dans les contrées chaudes.

Il paraît que le virus dysentérique se produit toujours, ou au moins lorsque les circonstances sont favorables, dans le corps de l'individu infecté, et que les déjections des individus dysentériques contiennent le virus lui-même ou les éléments dont il provient; car tandis qu'il n'est nullement prouvé que la dysenterie se gagne d'individu à individu, il est plus que probable que la maladie peut être transmise à des personnes saines par les déjections des personnes dysentériques, au moyen des chaises percées, des bassins, des seringues à lavement, mises en usage par ces derniers. Sous ce rapport, la dysenterie ressemble au choléra et s'éloigne de la malaria. Pourquoi les mêmes influences ne favoriseraient-elles pas le développement de virus ayant entre eux une différence spécifique, lorsque nous voyons des influences pareilles favoriser le développement des plantes et des animaux les plus divers?

On a également cité les refroidissements du corps, l'effet des fortes pluies, les grandes fatigues, l'usage des fruits verts et d'autres causes morbifiques, comme pouvant être des causes de dysenterie, et l'on ne saurait nier que les individus exposés aux causes morbifiques que nous venons de nommer tombent plus facilement malades de la dysenterie que d'autres. Néanmoins l'infection par le virus spécifique est l'unique cause de la maladie en question, et le rôle que jouent dans l'étiologie de la dysenterie les influences nuisibles que nous venons de citer, est uniquement celui de rendre l'organisme plus susceptible d'être influencé par le virus ou bien, en d'autres termes, d'augmenter la *prédisposition* à la dysenterie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques qui se rencontrent dans l'intestin d'individus morts de dysenterie forment le prototype de l'inflammation diphthéritique. Les endroits malades de la muqueuse sont infiltrés d'un exsudat riche en fibrine, et, par suite de la compression éprouvée par les vaisseaux nourriciers de la muqueuse de la part de l'exsudat, mortifiés et transformés en eschares. Après l'élimination de l'eschare, on trouve à l'endroit correspondant une perte de substance de la muqueuse. Selon que cette perte de substance est superficielle et de peu d'étendue ou qu'elle pénètre en profondeur et s'étend sur de vastes surfaces de la muqueuse intestinale, les destructions causées par le processus dysentérique sont susceptibles d'une réparation complète ou incomplète. Dans le premier cas seulement, l'intestin peut se refaire intégralement; dans le dernier cas, la muqueuse détruite est remplacée par un tissu de cicatrice calleux qui assez souvent resserre l'intestin.

Dans les cas de dysenterie les plus *légers*, on trouve la muqueuse du gros intestin, surtout au sommet des plis qui s'avancent vers l'intérieur, devenue

d'un rouge foncé par suite d'injections et d'ecchymoses, et en partie infiltrée par un exsudat gris blanc, mou, englobant la couche épithéliale. Dans ces sortes de cas, la muqueuse paraît en quelque sorte couverte d'un enduit furfuracé aux endroits malades; mais lorsqu'on racle cet enduit avec le manche du scalpel, il reste une perte de substance superficielle, preuve que l'exsudat n'a pas été simplement superposé à la muqueuse, mais qu'il s'est étendu jusque dans l'intérieur de la substance de cette dernière. Le tissu conjonctif sous-muqueux est infiltré de sérosité et gonflé. La séreuse est trouble et privée de son brillant par suite de l'œdème. Cette modification se trouve de préférence et d'ordinaire exclusivement dans le gros intestin, et c'est un fait en général exceptionnel que le processus dysentérique se propage jusque sur la partie inférieure de l'intestin grêle. — Dans les degrés *plus élevés* de la dysenterie, la surface interne de l'intestin est couverte de couches, tantôt glutineuses, tantôt plus compactes et membraneuses, d'un gris blanchâtre, et occupant des endroits étendus; ces couches ne se laissent détacher que difficilement avec le manche du scalpel, et toujours elles entraînent en même temps la muqueuse. Si leur élimination a déjà eu lieu, on voit à jour le tissu sous-muqueux. La paroi intestinale tout entière est considérablement épaissie par l'œdème intense du tissu sous-muqueux, de la musculeuse et de la séreuse, quelques endroits surtout, qui correspondent aux îlots et aux bandes formés par l'exsudat, sont tellement boursouflés qu'ils forment à la surface interne de véritables bosselures. L'enveloppe séreuse du gros intestin participe ordinairement à l'inflammation dans ce degré de la maladie, elle est couverte d'une couche mince de fibrine et agglutinée avec les parties environnantes. L'intestin malade est fortement dilaté et rempli de masses épithéliales, de lambeaux d'exsudat et d'un liquide très-riche en albumine, mêlé à une plus ou moins grande quantité de sang; on n'y rencontre ordinairement pas de matières fécales. — Dans les degrés les *plus élevés* de la dysenterie, « la muqueuse », d'après Rokitansky, « est transformée sur d'assez grandes surfaces en une masse noire, friable, facile à déchirer, comme carbonisée, et assez souvent éliminée et évacuée plus tard dans cet état sous forme de lambeaux tubulés. Le tissu sous-muqueux est imbibé en partie d'une masse de sang carbonisée et en partie d'un liquide séro-sanguinolent, ou bien il est devenu plus pâle; le sang contenu dans ses vaisseaux est réduit en une masse noire, solide et pulvérulente; plus tard ce tissu, étant devenu le siége d'une inflammation réactive qui s'est déclarée dans les couches inférieures restées sans lésion et qui a pour but l'élimination de toutes les parties mortes, est infiltré de pus. La tunique péritonéale, qui est décolorée et a pris une teinte d'un gris sale, privée de tout éclat, est injectée par-ci par-là de vaisseaux capillaires fort dilatés et revêtue d'un exsudat brunâtre, terne, se résolvant en un liquide ichoreux. La partie malade de l'intestin qui contient un liquide d'une odeur cadavérique, brun noir, semblable au marc du café, est ou dans un état de dilatation passive, ou bien affaissée, et lorsque le processus a duré un cer-

tain temps, la tunique musculaire est ratatinée, pâle, blafarde et facile à déchirer. »

Les glandes du mésocôlon qui correspondent à l'intestin malade sont plus ou moins riches en sang, gonflées et relâchées. Le foie est hypérémié et, dans les dysenteries malignes des pays chauds, assez souvent le siége d'inflammations suppuratives. Ces dernières trouvent leur explication dans la matière ichoreuse ou les emboles qui par les veines de l'intestin arrivent de l'endroit malade au foie.

Si la mort n'est pas survenue dans la période d'état de la maladie, le processus dysentérique s'éteint ou il reste une inflammation lente (dysenterie chronique), à laquelle un grand nombre d'individus succombent encore assez tardivement. Dans le premier cas, les bords des pertes de substance sont rapprochés les uns des autres par le tissu conjonctif qui se développe au fond de la plaie et se rétracte lentement, jusqu'à ce que ces bords arrivent à se toucher, à moins que l'intervalle ne soit trop large. Dans ces cas, tantôt il se produit, absolument comme en cas de guérison d'ulcères de l'estomac, des rétrécissements de l'intestin, tantôt le calibre de ce dernier reste conservé. Si, au contraire, l'intervalle est très-considérable, les bords ne se touchent pas et l'on trouve la surface interne de l'intestin revêtue dans une étendue plus ou moins considérable, non par la muqueuse, mais par le tissu cicatriciel calleux qui la remplace. Ce dernier forme souvent, d'après l'excellente description de Rokitansky, « des bandes et des cordons fibreux, proéminant sous forme de rebords dans l'intérieur de l'intestin, se croisant dans divers sens, mais formant surtout assez souvent des espèces de replis, qui, analogues à des anneaux ou à des valvules, s'avancent dans l'intestin et produisent aussi un rétrécissement tout particulier du côlon ». — Lorsque, au contraire, l'affection intestinale suit une marche chronique sans tendre à la guérison, les pertes de substance se transforment en ulcères et l'on voit survenir en outre dans l'intestin les modifications qu'antérieurement (vol. Ier) nous avons décrites sous le nom d'ulcères folliculeux. Dans la muqueuse épaissie, fortement pigmentée, il se forme, aux dépens des follicules enflammés, des ulcères d'abord ronds, plus tard sinueux; quelquefois aussi il se produit dans le tissu sous-muqueux, devenu plus épais, des abcès et des trajets fistuleux qui plus tard perforent la musculeuse et entraînent une péritonite ou bien une formation d'abcès au pourtour du rectum.

§ 3. — Symptômes et marche.

La véritable invasion de la maladie est quelquefois précédée pendant plusieurs jours de prodromes, qui consistent en un trouble indéterminé de l'état général et en irrégularités dans la digestion, principalement en manque d'appétit, soif, coliques légères, disposition à la diarrhée. — Le début de la maladie est rarement marqué par un frisson; il n'est même pas fréquent de la

voir commencer par des horripilations et d'autres phénomènes fébriles. Dans la plupart des cas, la dysenterie débute par une diarrhée en apparence inoffensive, donnant issue à des matières fécales sans caractère suspect, précédée de coliques peu intenses et n'étant pas encore accompagnée par ce ténesme plus tard si pénible, ou n'en montrant que de faibles indices. A mesure que les selles diarrhéiques se succèdent plus souvent, les douleurs analogues à des coliques (*tormina ventris*) qui commencent quelque temps avant l'évacuation et arrivent à un degré très-pénible au moment où celle-ci va se produire, deviennent plus fréquentes et plus tenaces. L'évacuation elle-même est accompagnée d'épreintes très-pénibles et très-douloureuses, auxquelles s'ajoute encore souvent le ténesme vésical. Malgré la violence et la longue durée de ces épreintes, il ne s'échappe que de faibles quantités de matières, non plus fécales, mais muqueuses et grises (dysenterie blanche), ou bien de matières muco-sanguinolentes (dysenterie rouge), quelquefois aussi il part du sang pur. Dans quelques cas, des scybales partent de temps à autre, mêlées à ces matières muqueuses ou muco-sanguinolentes. Immédiatement après une évacuation, le malade se sent ordinairement soulagé et n'a de douleur que quand on exerce une assez forte pression sur le ventre, principalement sur la région du côlon; mais bientôt, souvent déjà après quelques minutes, les coliques recommencent, le malade se tord et gémit, et lorsque les douleurs sont arrivées à leur plus haut degré, le ténesme anal se produit de nouveau et de nouvelles déjections dysentériques à odeur fade, et en faible proportion, sont rejetées. Il peut arriver que cette scène se renouvelle vingt à trente fois ou encore plus souvent dans l'espace de vingt-quatre heures. Dans le cours de la maladie, des phénomènes fébriles s'ajoutent constamment aux autres symptômes, lors même qu'ils ont manqué dans les commencements. — Si l'affection intestinale est modérée, la fièvre prend un caractère éréthique ou synochal, le pouls est d'une fréquence modérée, plein et dur. Mais dans les degrés les plus élevés, la fièvre devient asthénique de bonne heure; le pouls devient petit et sa fréquence arrive à un très-haut degré. On a distingué, selon l'état de la fièvre, une dysenterie inflammatoire, adynamique, putride ou typhique. Ces catégories répondent assez exactement aux divers degrés de la dysenterie que nous avons décrits au paragraphe 2. Même dans les *degrés les plus légers* de la maladie, et quand la fièvre est modérée, les malades sont fortement affaiblis par la perte considérable d'albumine, par les douleurs et par le manque de sommeil; ils ont bientôt un aspect pâle, le pouls, d'abord plein, devient petit, le moral s'affecte extrêmement, l'abattement et la prostration deviennent considérables. Si l'on filtre les déjections et qu'on traite la liqueur filtrée par l'acide nitrique, on reconnaît, dans les cas même où les déjections possèdent à peine un reflet rougeâtre et ne montrent sous le microscope que des corpuscules de sang isolés, que la quantité d'albumine contenue dans la liqueur filtrée est si considérable, que presque tout le contenu du verre à réactif se solidifie. Cette énorme perte d'albumine explique aussi pourquoi la convalescence est

presque toujours très-longue, dans les cas même où la marche de la maladie est le plus favorable possible, où, au bout de quatre à huit jours, les coliques et le ténesme diminuent et disparaissent peu à peu, et où souvent déjà au bout de la première ou au commencement de la seconde semaine les matières évacuées reprennent le caractère fécal et normal. La composition du sang chez un individu convalescent de dysenterie, ressemble extrêmement, comme Schmidt le dit fort judicieusement, à la composition du sang d'un individu atteint de la maladie de Bright, et je puis confirmer par ma propre expérience les observations d'après lesquelles l'hydropisie générale se développe plus facilement pendant la convalescence d'une dysenterie légère, qu'après d'autres maladies d'une durée aussi courte. — Dans les *degrés plus élevés* de la maladie les évacuations se succèdent par intervalles très-courts, les coliques ne cessent pour ainsi dire pas et arrivent par moments à un degré extraordinaire, le ventre est sensible à la pression la plus légère. Le ténesme est également plus persistant et plus fatigant que dans les degrés légers de la maladie. Les déjections contiennent beaucoup de sang, de nombreux flocons et lambeaux, et quelquefois des débris de membranes assez étendus. Dans beaucoup de cas, de fortes quantités de sang pur sont évacuées. Le pouls dans les premiers jours de la maladie est accéléré et plein; sa fréquence arrive à un degré très-élevé dans les périodes ultérieures, tandis que son ampleur diminue ordinairement très-vite. Il faut ajouter à cela une grave perturbation de l'état général, une anorexie complète, la sécheresse de la langue, une dépression profonde, physique et morale, souvent aussi l'embarras du sensorium et de légers délires. — Si la maladie suit une marche favorable, les souffrances se perdent peu à peu, les intervalles entre les diverses évacuations deviennent plus longs, les déjections reprennent leur couleur et leur odeur normales; les débris d'épithélium et d'exsudat, ainsi que le sang qui pendant longtemps encore y sont mêlés, diminuent; le pouls se relève, la langue redevient humide, le sensorium plus libre; mais toujours la convalescence est excessivement longue, et il se passe, dans les cas même les plus favorables, des semaines avant que le malade soit en état de quitter le lit. — Si la maladie prend une issue mortelle, le pouls devient de plus en plus petit, l'apathie fait des progrès, la conscience se perd, les douleurs et le ténesme ne sont plus sentis, les évacuations partent spontanément et le malade meurt, comme dans d'autres affections accompagnées d'un prompt épuisement, au milieu des phénomènes d'une paralysie générale. — Lorsque la maladie passe de la forme aiguë à la forme chronique, chose qui arrive très-souvent dans les degrés élevés de dysenterie, la fièvre disparaît et le tableau de la maladie devient identique avec celui que nous avons retracé pour l'ulcération folliculaire de l'intestin. Ordinairement la diarrhée alterne avec la constipation ; par moments, des matières normales, auxquelles adhèrent des matières muco-sanguinolentes ou purulentes, sont évacuées; dans d'autres moments part exclusivement un liquide puriforme qui n'est que le produit de la fonte ulcéreuse de la membrane muqueuse; les malades maigrissent à un souverain degré et meurent, après une cachexie qui a duré des mois, dans le marasme et

souvent atteints d'hydropisie. — Lorsque enfin les pertes de substance qui se sont déclarées dans la muqueuse de l'intestin guérissent en laissant à leur suite un rétrécissement cicatriciel, le tableau du rétrécissement de l'intestin s'ajoute à celui d'une dysenterie d'un degré supérieur et à marche traînante. Le malade souffre pour le reste de sa vie d'une constipation habituelle et des troubles nombreux qui ordinairement se rattachent à cette anomalie. En examinant de plus près l'étiologie d'une affection de l'abdomen très-opiniâtre et très-ancienne, il n'est pas rare que l'on remonte à une dysenterie grave traversée il y a bien des années ou des dizaines d'années. — Dans les *degrés les plus élevés de la dysenterie*, dans la forme *putride, septique* des auteurs, les déjections, après que la maladie a d'abord correspondu au tableau tracé ci-dessus, prennent peu à peu un mauvais aspect brun rouge ou noirâtre et une odeur cadavéreuse; assez souvent aussi on y rencontre de grands lambeaux de la muqueuse, noirs et gangréneux. Le pouls devient très-petit et très-fréquent de bonne heure, les extrémités deviennent froides, tandis que le corps est brûlant; les malades s'affaissent, le facies s'altère, la langue et les gencives se couvrent d'une croûte sèche, le sensorium se trouble profondément. Les coliques et le ténesme cessent dès les premiers jours, les matières ternes, liquides et fétides, s'écoulent involontairement à cause du relâchement du sphincter, et corrodent les endroits qu'elles touchent. Souvent, dans ces cas, aux symptômes de l'adynamie s'ajoutent ceux d'une diathèse hémorrhagique aiguë, des épistaxis, des pétéchies, etc. Les malades peuvent succomber au bout de quelques jours à la dysenterie septique, et la terminaison par guérison est une exception rare pour ce degré de la maladie, qui règne surtout épidémiquement dans les camps, dans les villes assiégées ou au milieu d'autres conditions extérieures défavorables. — Il arrive quelquefois que des dysentériques atteints d'un des deux degrés supérieurs de la maladie succombent à une péritonite ou à une pyohémie; sous les tropiques un nombre assez considérable de malades meurt probablement tardivement des abcès du foie qui se sont développés pendant la maladie.

§ 4. — Traitement.

La *prophylaxie* exige d'abord que les conditions qui, d'après l'observation faite jusqu'à présent, favorisent la formation ou la reproduction du virus dysentérique soient éloignées autant que possible; les mesures qui tendent à remplir ce but sont, d'après les faits relatés au paragraphe Ier, d'une part celles que nous avons exposées à l'occasion de la prophylaxie de la fièvre intermittente, d'autre part celles qui ont été mentionnées à l'occasion de la prophylaxie du typhus et du choléra. — Comme les déjections des individus dysentériques sont probablement les véhicules du virus reproduit dans l'organisme infecté, la prophylaxie exige en outre que les bassins, les seringues, etc., qui ont été utilisés par des dysentériques, ne servent absolument pas à l'usage d'autres individus et que les déjections des individus atteints de dysenterie ne soient pas

versées dans les latrines communes, mais dans des fosses particulières, où l'on doit avoir soin de les neutraliser par une solution de sulfate de fer. — Enfin la prophylaxie exige encore que toutes les causes morbifiques qui tendent à augmenter la prédisposition à la dysenterie en rendant le corps plus susceptible à subir l'influence du poison soient soigneusement évitées. S'il est vrai que personne ne contracte la dysenterie, à moins d'être exposé en même temps à l'action du virus dysentérique, en faisant usage de fruits non mûrs, en se couchant sur la terre humide, etc., il est vrai aussi que de pareilles imprudences, en temps d'épidémie, favorisent le développement de la maladie chez l'individu qui les a commises.

L'*indication causale* et l'*indication morbide* ne sauraient être remplies dans la dysenterie, attendu que la nature intime du virus nous est inconnue et que nous ne connaissons aucun spécifique capable d'en paralyser l'influence à titre d'antidote. On est donc revenu avec raison des tentatives faites pour enrayer cette maladie à l'aide de moyens violents, tels que saignées, vomitifs, forts laxatifs, fortes doses d'opium, etc., et l'on se borne aujourd'hui à chercher à remplir l'*indication symptomatique*. Mais le traitement symptomatique de la dysenterie ne promet de résultats heureux qu'autant que l'on reste bien convaincu que la diarrhée, les coliques, le ténesme et tous les autres phénomènes morbides ne dépendent que de l'inflammation diphthéritique de l'intestin. Si l'on ne tient pas compte de ce fait, si, par exemple, on administre des opiacés dans le cas où des matières fécales dures sont accumulées au-dessus des portions enflammées de l'intestin, on aggrave la maladie, attendu que des matières stercorales accumulées et décomposées suffisent à elles seules pour provoquer une inflammation diphthéritique de l'intestin. Dans les *degrés les plus légers* de la dysenterie, il est bon de commencer le traitement par l'administration d'un laxatif doux, composé d'huile de ricin ou de décoction de tamarin, et de revenir à cette prescription chaque fois que les déjections sont restées un ou deux jours sans contenir de matières fécales. Cette médication a sa raison d'être dans ce que nous venons de dire. Dans les cas seulement où l'estomac est rempli d'ingesta non digérés, il est bon d'administrer un vomitif composé d'ipécacuanha sans addition de tartre stibié. Dans les degrés même les plus légers de la dysenterie, le malade doit continuellement garder le lit, s'abstenir de tout aliment solide et ne prendre que des potages. S'il est vigoureux et plein de séve, il suffit d'un léger potage, s'il est au contraire faible et anémique, on fait bien de viser dès l'abord à la conservation des forces et de lui conseiller l'usage du bouillon concentré. Presque tous les malades se sentent soulagés par l'application de cataplasmes chauds sur le ventre. Si les coliques sont très-vives et si les cataplasmes ne suffisent pas pour les calmer, ou bien si le ventre est extrêmement sensible à la pression, l'application de sangsues au bas-ventre (de 10 à 20 pour un adulte, en ayant soin de faire saigner les morsures pendant un certain temps sous le cataplasme) rend d'excellents services. A l'intérieur on donne une émulsion et le soir une dose modérée d'opium. Pour beaucoup de cas de dysenterie légère, ce traitement suffit, mais

dans d'autres cas il n'empêche pas les selles diarrhéiques de se multiplier, les coliques et le ténesme de devenir plus violents, ni la fièvre de devenir plus intense. Dans ces sortes de cas comme dans les *degrés plus élevés* de la dysenterie qui réclament aussi presque toujours des saignées locales, c'est l'administration du calomel associé à l'opium qui mérite le plus de confiance. On donne ordinairement toutes les deux heures 5 centigrammes de calomel avec 1 centigramme d'opium, et je crois que ce mode d'administration, surtout si l'on donne en même temps le soir 25 à 50 centigrammes de poudre de Dower, doit être préféré aux fortes doses de calomel (60 centigrammes) que l'on a également recommandées. La salivation résulte-t-elle de l'usage longtemps continué du calomel, alors il faut suspendre l'administration de ce remède et prescrire l'opium seul, le mieux sous forme de teinture dans un véhicule mucilagineux ou dans une faible infusion de racines d'ipécacuanha. Dans ces cas on a également vanté un mélange d'acétate de plomb et d'opium. Mais en toute circonstance je conseillerai de donner en même temps que les petites doses d'opium réparties sur la journée entière, une dose plus forte le soir. Si ce traitement ne produit rien, il faut espérer encore bien moins de l'administration du nitrate d'argent et des astringents végétaux, surtout du tannin. A l'emploi de ces derniers moyens sous forme de lavements dont beaucoup d'auteurs ont fait de grands éloges, s'opposent, d'après mon expérience, le ténesme violent et la grande difficulté qui en résulte, de faire pénétrer l'injection, ainsi que l'influence fâcheuse qu'exerce sur ce ténesme l'irritation produite par l'instrument, quelle que soit la précaution avec laquelle on ait eu soin de l'introduire, et par le médicament injecté lui-même. Il faudrait ensuite que les lavements fussent très-copieux pour que le médicament entrât en contact avec toute l'étendue de la surface malade, le contenu d'une seringue ordinaire n'allant pas beaucoup plus loin que le rectum. — Dans les *degrés les plus élevés* de la dysenterie, tout traitement reste inutile le plus souvent. La grande prostration du malade, l'imminence de la paralysie, contre-indiquent aussi bien les émissions sanguines que l'administration du calomel associé à l'opium, et l'on doit se borner à soutenir autant que possible les forces par des médicaments toniques et à prévenir la paralysie générale. — Contre la *dysenterie chronique*, surtout quand le ténesme a diminué, le moyen qui mérite le plus de confiance, ce sont les lavements composés d'une solution de nitrate d'argent ou de sulfate de zinc. Lorsqu'il n'y a aucune accumulation de matières fécales au-dessus de l'endroit malade, ou bien lorsque des matières mucoso-purulentes et sanguinolentes sont évacuées en même temps que des matières fécales diluées, on peut aussi administrer à l'intérieur des astringents, et je donne dans ces cas la préférence au cachou (8 grammes sur 180 grammes d'eau et 15 grammes de gomme arabique) sur le tannin et le nitrate d'argent, dont il est fort douteux qu'ils arrivent sous une forme convenable jusque dans le gros intestin. — S'il reste après la dysenterie des rétrécissements intestinaux, il faut les traiter d'après les règles indiquées précédemment.

SECTION II.

MALADIES INFECTIEUSES CHRONIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

SYPHILIS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

C'est un fait généralement reconnu de nos jours, que la seule cause de la syphilis est l'infection de l'organisme par un virus spécifique, le virus syphilitique. Nous laisserons de côté la question de savoir quand et comment le virus syphilitique s'est développé en premier lieu. Il est sûr qu'aujourd'hui ce virus ne se forme plus spontanément, qu'il ne se reproduit que chez les individus dont l'organisme en a été infecté, que la transmission de ce virus reproduit dans l'organisme humain, sur un individu exempt de la maladie, est la seule manière dont la syphilis se propage. D'après ce que nous venons de dire, la syphilis appartient aux maladies infectieuses purement contagieuses.

Le *contagium syphilitique* n'est pas de nature volatile, comme celui de la rougeole, de la variole et de la scarlatine; il ne se communique pas à l'air qui entoure le malade et n'infecte pas les individus qui se trouvent dans cette atmosphère; il est de nature fixe et ne se rencontre que dans certaines sécrétions pathologiques, surtout dans le pus des ulcères syphilitiques. Dans ces véhicules le virus syphilitique ne peut être reconnu ni par le microscope, ni par l'examen chimique. Le pus des ulcères syphilitiques ne se comporte pas autrement que le pus d'ulcères non syphilitiques sous le rapport morphologique et chimique. Si le virus syphilitique arrive sous l'épiderme d'un individu sain, qu'il traverse une mince couche d'épiderme ou qu'il se trouve au point où il est en contact avec la peau une écorchure ou une chute de l'épiderme, il se développe une dermatite circonscrite d'où procède bientôt une ulcération, un *chancre* ou *ulcère syphilitique primitif*. Ce premier effet du virus syphilitique est souvent suivi quelque temps après d'un second, qui consiste en ce que dans des endroits éloignés du lieu d'infection il se développe des ulcérations et d'autres troubles de la nutrition, « *affections syphilitiques secondaires* ». Nous sommes obligé d'indiquer déjà maintenant ces faits sur lesquels nous reviendrons avec plus de détails dans la symptomatologie, parce qu'ils sont nécessaires pour comprendre quelques questions litigieuses d'une

grande importance, concernant la pathogénie et l'étiologie de la syphilis. En effet, quelques observateurs d'un grand renom ont prétendu qu'il y a *deux* virus syphilitiques et non pas un *seul*. L'un ne donnerait jamais lieu à la syphilis secondaire, son influence fâcheuse se bornerait à provoquer sur l'endroit d'application un chancre et quelquefois une inflammation et une suppuration des ganglions voisins. Il serait analogue au virus vaccinal, qui lui aussi ne provoque des pustules qu'aux endroits inoculés, pustules quelquefois accompagnées de lymphangite et de lymphadénite. Le chancre né sous l'influence de ce virus montrerait le caractère du « chancre mou » que nous décrirons plus tard, et ce qui le distinguerait, c'est qu'à tous les endroits du corps où l'on inocule le liquide provenant de ces ulcères il se développerait une pustule, qui se transformerait après peu de jours en chancre mou. — Par contre, sous l'influence du *second* virus syphilitique, l'ulcère primitif serait constamment suivi du développement de lésions secondaires, de sorte qu'il aurait quelque analogie avec le virus variolique, sous l'influence duquel les pustules varioliques développées sur l'endroit inoculé sont constamment suivies de l'éruption pustuleuse sur d'autres endroits du corps. Le chancre produit par ce second virus aurait le caractère du chancre induré, et un signe pathognomonique de ce dernier, c'est que le pus inoculé à un individu déjà porteur de chancres indurés, ne produirait plus de chancre. — Il n'est pas encore prouvé d'une manière définitive que cette opinion soit vraie, qu'il existe réellement deux virus syphilitiques de nature différente. Même l'exactitude des faits sur lesquels s'appuie la doctrine de la dualité du virus syphilitique a été attaquée par des hommes très-compétents. Des auteurs dignes de foi prétendent que, d'après leurs observations, très-souvent un ulcère qui dès l'abord montrait les caractères du chancre mou, prenait plus tard ceux du chancre induré, et que le chancre mou était aussi suivi souvent de syphilis secondaire. Les adeptes de la dualité du virus syphilitique admettent que dans tous les cas où un chancre mou s'indure plus tard, il y avait infection simultanée par les deuxvirus, qu'au commencement l'effet du premier, le chancre mou, s'est seul fait sentir, et que plus tard (à cause de la durée plus longue de l'incubation) l'effet de l'autre virus, l'induration, est venu s'y ajouter. Ils sont forcés d'admettre, en outre, que dans tous les cas où un chancre mou a été suivi de symptômes secondaires, il y avait erreur de diagnostic. — L'opinion que l'inoculation avec le pus d'un chancre mou donne toujours lieu à des pustules et à des chancres, tandis que l'inoculation avec le pus d'un chancre induré donne sur l'individu porteur de ce chancre des résultats négatifs, cette opinion n'a pas été confirmée par tous les observateurs. — Bien plus, parmi les auteurs qui reconnaissent l'exactitude des faits, tous n'admettent pas la justesse des conséquences que les défenseurs de la dualité du virus syphilitique ont tirées de ces faits. Des autorités très-compétentes expliquent les résultats différents obtenus par l'inoculation du pus d'un chancre mou et de celui d'un chancre induré, de la façon suivante : par suite de l'induration que subit le chancre mou, le pus de ce dernier se modi-

fierait également et perdrait ses propriétés contagieuses. D'autres considèrent l'induration du chancre comme un symptôme de l'infection générale, au même titre que l'apparition de troubles nutritifs à des endroits éloignés du lieu d'application du virus, et ils s'expliquent la non-réussite de l'inoculation sur un individu atteint de chancre induré, parce que l'organisme de cet individu serait déjà saturé par le virus et qu'il serait ainsi garanti contre une nouvelle infection par les produits des affections secondaires que cette saturation entraîne avec elle (voy. plus bas). Nous sommes bien loin de vouloir porter un jugement définitif sur des opinions si opposées, nous attirerons seulement l'attention sur la grande importance qu'ont maintenant déjà pour la pratique les faits bien reconnus, et nous ne nous occuperons pas de l'explication de ces faits que l'avenir seul pourra juger. Si des syphilographes expérimentés prétendent que le chancre mou ne s'indure jamais, il nous est permis d'admettre au moins que l'induration d'un chancre primitivement mou doit être un fait rare, et nous ne pouvons laisser subsister dans toute sa généralité l'opinion autrefois très-répandue, que c'est le devoir le plus impérieux du médecin de détruire le chancre « avant qu'il s'indure ». Si, d'un autre côté, des autorités célèbres prétendent qu'elles n'ont jamais vu la syphilis secondaire succéder à un chancre mou, nous pouvons encore admettre que les exceptions à cette règle doivent être excessivement rares, et nous nous abstiendrons encore, plus que cela n'a été fait par beaucoup de médecins, d'une médication interne active (*antidyscrasique*) dans le traitement du chancre mou. Enfin, le fait qu'avec le pus de la forme la plus dangereuse du chancre les inoculations pratiquées sur l'individu qui en est atteint ne produisent rien, ce fait a détruit cette longue illusion, que la non-réussite de l'inoculation faite avec le pus d'un ulcère suspect pouvait fournir la preuve de la non-spécificité de cet ulcère (1). — Une seconde question en litige, qui dans les temps modernes cependant s'est rapprochée d'une solution définitive plus que la question de l'unité et de la dualité du virus syphilitique, c'est celle de savoir si la syphilis ne peut être transmise à l'individu sain que lorsqu'elle est primitive, ou bien si les accidents secondaires peuvent aussi la communiquer. Ricord, qui pendant longtemps a combattu de la manière la plus énergique la contagiosité de la syphilis secondaire, avait fondé son opinion principalement sur les résultats négatifs de l'inoculation avec les sécrétions des accidents secondaires. Cette preuve en apparence si frappante a été trouvée insuffisante et spécieuse. Alors seulement que, comme cela a été pratiqué par Ricord, les inoculations ont

(1) La doctrine du dualisme des deux virus, du *chancre mou* et du *chancre induré*, soutenue avec talent par Ricord, Fournier, Rollet, etc., semble gagner du terrain en France et compter le plus grand nombre de partisans. Mais on doit, pour concilier les exceptions avec cette doctrine, admettre l'existence, comme espèce distincte, du *chancre mixte*, qui, mou d'abord, s'indure par la suite et devient alors infectant. Dans ces idées, l'épithète de syphilitique ne peut s'appliquer qu'à ces deux espèces, le chancre induré et le chancre mixte. V. C.

été faites sur des individus déjà atteints d'un chancre induré ou de syphilis secondaire, les essais ne réussissaient pas; mais si l'on inocule la sécrétion des accidents secondaires ou même le sang d'individus affectés de syphilis à des sujets bien portants ou au moins non syphilitiques, on obtient des résultats positifs (1). Quoique le nombre de ces expériences positives ne soit pas considérable (et cela se comprend aisément à raison des justes scrupules que doivent avoir la plupart de ceux qui se livrent à ces sortes d'essais), elles sont appuyées par une série assez forte de faits cliniques qui ne peuvent s'expliquer qu'en admettant la contagiosité des accidents secondaires, et, nous l'avons déjà indiqué, de nos jours elle est admise presque universellement. Si les résultats négatifs de ces essais d'inoculation faits avec le pus provenant d'accidents secondaires sur des individus porteurs d'un chancre induré ou affectés de syphilis secondaire, actuellement ou antérieurement, ne prouvent pas ce qu'ils devaient prouver, ils ont cependant établi ce fait intéressant : que les individus qui sont atteints, ou étaient atteints de chancre induré ou d'accidents secondaires, possèdent une immunité contre l'influence du virus provenant de la syphilis secondaire. Nous ne manquons pas de faits analogues dans le domaine de la pathologie. Si l'on inocule à un individu qui avait la variole à une époque plus ou moins éloignée le contenu d'une pustule variolique, on aura également un résultat négatif : il n'y aura pas d'éruption variolique, non pas parce que le pus variolique n'était pas contagieux, mais parce que tout individu qui a une fois passé par cette maladie possède une immunité contre le virus variolique. — Nous sommes obligé de revenir en peu de mots sur la première question, car pour la résoudre il est important de bien se pénétrer de ce fait, que les individus chez lesquels l'inoculation avec le produit d'accidents secondaires a donné des résultats négatifs, auront des pustules à l'endroit piqué, quand on leur inoculera le pus d'un chancre mou, pustules qui se changeront elles-mêmes en chancres mous; on peut répéter plus de cent fois ces essais et toujours avec le même succès. L'effet si différent que produit sur un même individu le pus des affections secondaires et celui des chancres mous parle positivement en faveur de la non-identité des deux sécrétions ou du virus qu'elles renferment, et c'est l'argument le plus important de l'opinion qui admet la dualité du virus syphilitique.

La *prédisposition* à contracter la syphilis est très-répandue. Ni l'âge, ni le sexe, ni la constitution ne paraissent exercer une influence sur la facilité plus ou moins grande à être infecté par le virus syphilitique. Si les individus à la fleur de l'âge sont atteints plus fréquemment que les enfants et les vieillards, si les hommes le sont plus souvent que les femmes, les individus robustes et

(1) Le chancre causé par inoculation de la syphilis secondaire, dans les rares inoculations qui en ont été faites sur les individus sains, et dans les ulcères primitifs du sein chez les nourrices contagionnées par leur nourrisson, bien étudié par Rollet, se présente au début comme un tubercule induré qui s'ulcère bientôt. V. C.

bien portants plus souvent que ceux qui sont faibles et maladifs, c'est que les premiers s'exposent plus fréquemment au danger de l'infection, et il ne faudrait pas vouloir chercher la raison de ce fait dans une plus grande prédisposition. Les individus à épiderme mince contractent peut-être plus facilement la maladie, parce que le liquide virulent traverse plus aisément la couche protectrice, ou parce que leur épiderme se déchire par les moindres efforts et que le virus et le derme sont ainsi mis en contact immédiat. Nous avons déjà dit dans quelles circonstances disparaît la disposition à contracter la syphilis, lorsqu'on inocule le pus recueilli sur les accidents secondaires. Les résultats de la syphilisation, c'est-à-dire de la production volontaire par inoculation, d'un grand nombre de chancres, semblent prouver que lorsqu'on répète très-souvent l'inoculation avec le pus chancreux, la faculté d'être infecté par ce pus s'épuise.

La transmission de la syphilis s'effectue à beaucoup près le plus souvent par le coït avec un individu affecté de cette maladie. Il est vrai que l'infection peut aussi se faire par des baisers, par des attouchements impudiques, par l'usage de lieux d'aisances, de pipes, de verres et d'autres objets imprégnés de virus syphilitique ; il arrive quelquefois que des médecins et des sages-femmes gagnent la syphilis en touchant des femmes infectées, et, réciproquement, que des femmes contractent la maladie en étant touchées par des médecins ou des sages-femmes qui portent des ulcères syphilitiques au doigt ; il arrive encore quelquefois que des enfants syphilitiques transmettent la maladie à leurs nourrices, et *vice versâ*, qu'une nourrice malade la transmet à son nourrisson ; mais toutes ces causes occasionnelles de la syphilis et d'autres semblables, quoiqu'elles soient si souvent avancées par les malades, sont excessivement rares en comparaison des cas où la syphilis est transmise par un coït impur. Les excoriations de l'épiderme ou de l'épithélium, provenant du coït, favorisent la transmission, lorsqu'elles se produisent aux endroits qui entrent en contact avec le virus ; mais il n'est pas prouvé que ces excoriations soient nécessaires pour que la transmission puisse se faire. Au contraire, on voit souvent se développer des chancres à des endroits des parties génitales où l'on n'aperçoit après le coït aucune solution de continuité de l'épiderme, malgré les recherches les plus minutieuses. La transmission sans lésion de l'épiderme semble pouvoir se faire à d'autres endroits revêtus d'un épiderme mince, tels que les lèvres, le mamelon ; tandis qu'aux mains et à d'autres régions couvertes d'une couche épidermique épaisse le contact du virus syphilitique, sans lésion concomitante, reste sans effet.

§ 2. — Symptômes et marche.

D'après l'opinion de tous les observateurs sérieux la durée de l'*incubation* est très-courte quand l'infection a été produite par la sécrétion d'un chancre mou. Ricord a même prétendu qu'il n'existait pas de période d'incuba-

tion, qu'immédiatement après le contact du virus il se produisait à l'endroit infecté des modifications qui ne passeraient le plus souvent inaperçues que parce qu'elles seraient peu sensibles. Le plus souvent après trois ou quatre jours, quelquefois plus tôt, rarement au commencement du second septénaire, on observe à l'endroit infecté un érythème circonscrit ou une petite vésicule entourée d'une aréole rouge. Le jour suivant il se forme une ulcération circulaire, par suite de la chute de l'épiderme qui couvre l'endroit rougi ou la vésicule; on a du reste rarement l'occasion d'observer cette chute de l'épiderme. Si le virus a été déposé sur une petite plaie, on voit, déjà vers le second ou le troisième jour après l'infection, les bords (si c'est une fente) ou le fond (si c'est une excoriation) se couvrir d'un exsudat vert sale, le pourtour de la plaie devient rouge et il se forme un ulcère dont la forme et la grandeur répondent à la forme et à la grandeur de la plaie préexistante. Enfin, si volontairement on introduit sous l'épiderme par une piqûre le pus d'un chancre mou, il se forme le second jour après l'inoculation une rougeur circonscrite, vers le troisième jour l'endroit rouge se soulève un peu, vers le quatrième la papule plate se transforme en petite vésicule, les jours suivants le contenu de cette vésicule augmente, se trouble et devient puriforme; entre le cinquième et le huitième jour le pus brise son enveloppe et l'on aperçoit un ulcère rond de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. — D'après Baerensprung la période d'incubation dure beaucoup plus longtemps quand l'infection a été produite par le pus d'un chancre induré; dans ces cas, les premières modifications, qui consistent, suivant cet auteur, dans la formation de l'induration, ne s'observent que le vingt-huitième ou le trentième jour après l'infection (1). La durée de l'incubation est au moins de trois à quatre septénaires, lorsque l'intoxication a été produite avec la sécrétion des accidents secondaires ou avec le sang d'individus syphilitiques; cette durée a surtout été constatée par l'inoculation.

Nous parlerons d'abord des symptômes et de la marche des différents troubles de la nutrition dus à l'infection syphilitique, et plus tard nous donnerons une courte description de la marche de la syphilis, prise dans son ensemble.

I. *Ulcère syphilitique primitif.* — *Chancre.* — On est obligé de décrire séparément les deux formes les plus importantes du chancre, le *chancre mou* et le *chancre induré*, parce qu'elles diffèrent en beaucoup de points par leurs symptômes et leur marche. Les deux formes sont compliquées dans certaines circonstances d'un processus diphthéritique sur les bords ou sur le fond de l'ulcère, processus qui peut amener de vastes destructions en largeur ou en

(1) Bien que la durée habituelle de l'incubation du chancre induré ne dépasse pas ordinairement huit ou dix jours, cependant il existe des observations peu nombreuses à la vérité, mais indubitables, qui viennent étayer l'opinion de Baerensprung. Tels sont les faits publiés récemment par Alfred Fournier, où la durée de cette période atteignait trente et quarante jours. V. C.

profondeur ; dans d'autres cas, le trouble nutritif peut s'exagérer à l'endroit infecté au point de conduire à la mortification et à la putrescence des parties atteintes. La première de ces modifications constitue le chancre *phagédénique* ; la seconde le chancre *gangréneux*.

Le *chancre mou* ou *simple* apparaît, dans la période d'augment et d'état, sous la forme d'un ulcère irrégulièrement arrondi, dont la tendance à s'agrandir se remarque facilement. Les bords de l'ulcère sont taillés à pic et déchiquetés, le fond a un aspect lardacé qui dépend de ce que le tissu infiltré d'un exsudat inflammatoire est en voie de désagrégation. Si le chancre mou commence à se guérir, la destruction cesse dans le fond, l'aspect lardacé disparaît, « le chancre mou se nettoie », et l'on voit se développer sur le fond et les bords de l'ulcère des bourgeons charnus qui remplissent peu à peu la perte de substance. Selon l'étendue et la profondeur du chancre, il persistera après la guérison une cicatrice plus ou moins distincte et rayonnée. L'époque à laquelle la guérison du chancre commence est très-variable. Il y a des chancres mous qui se nettoient déjà au bout de huit à quinze jours, se couvrent de bourgeons charnus et se transforment en ulcères simples, qui ne sécrètent plus de pus inoculable ; d'autres s'agrandissent pendant des mois, conservent leur aspect caractéristique, c'est-à-dire des bords déchiquetés et un fond lardacé, et sécrètent un pus inoculable. — Le *siége* du chancre mou se trouve dans la majorité des cas aux parties génitales chez les femmes, on le rencontre encore souvent à l'anus, parce que le liquide virulent coule facilement en arrière. Les ulcères chancreux primitifs mous se rencontrent rarement aux lèvres, aux seins, aux doigts et à d'autres régions du corps, et nous en avons indiqué la raison en parlant de l'étiologie de la syphilis. Chez les hommes, le feuillet cutané du prépuce et la peau du pénis sont rarement atteints, le feuillet muqueux du prépuce et le gland le sont bien plus souvent, mais l'endroit où l'on rencontre le plus fréquemment ce chancre, c'est le frein et la base du gland. Les ulcères du frein perforent ordinairement assez tôt ce repli et sont difficiles à guérir, si l'on ne coupe l'espèce de pont qui persiste. Lorsque des chancres profonds existent au point de transition du prépuce à la couronne du gland, le tissu sous-cutané lâche est quelquefois infiltré par le liquide chancreux, et il se forme un abcès virulent. — Le chancre uréthral est en général rare ; ordinairement il commence au méat urinaire et l'on remarque sur les lèvres de ce canal, gonflées et d'un rouge foncé, une petite perte de substance se propageant dans l'intérieur. Dans d'autres cas, le chancre uréthral est situé plus profondément et ne décèle sa présence que par un écoulement purulent de l'urèthre, et des douleurs à un endroit fixe, douleurs qui augmentent par le passage de l'urine et par une pression extérieure. Si le chancre, complétement caché dans l'urèthre, n'est pas compliqué d'une chaudepisse, on le reconnaîtra facilement, car la faible quantité de pus qui sort de ce canal attirera notre attention et nous empêchera de confondre cette maladie avec la blennorrhagie, cependant il n'y a que l'inoculation qui donne

de la certitude au diagnostic. Si, par contre, le chancre uréthral est accompagné d'une blennorrhagie, il sera la plupart du temps méconnu, parce qu'on ne fait presque jamais l'inoculation en présence d'un écoulement abondant, tout autre phénomène qui puisse attirer notre attention faisant défaut. Chez les femmes, le chancre mou siége le plus souvent aux petites lèvres, à l'entrée du vagin et à la commissure postérieure; le chancre uréthral ne s'observe jamais chez les femmes et même les chancres du vagin et du col sont rares. — Les chancres mous qu'on remarque au début sont ordinairement en petit nombre ou bien il n'y en a qu'un seul. Plus tard la quantité de ces chancres peut devenir très- considérable par suite de la communication de cette maladie aux parties saines qui sont en contact avec ces ulcères. Surtout au gland on observe, dans quelques cas non récents, une couronne d'ulcères qui deviennent confluents plus tard. Lorsqu'on trouve une certaine quantité de vésicules ou d'ulcères, groupés d'une manière particulière et qui se sont développés simultanément, il n'y a aucun sujet d'inquiétude, car on a affaire dans ces cas à l'herpès préputial et non pas à des ulcères chancreux. La *complication* la plus fréquente des chancres mous est, en dehors des bubons dont nous parlerons plus tard, l'œdème du prépuce, qui accompagne surtout les chancres du frein et de la face interne du prépuce et qui donne souvent lieu au « phimosis » ou au « paraphimosis », si l'ouverture du prépuce est rétrécie; en second lieu, on observe, surtout encore dans les rétrécissements de l'ouverture du prépuce, une inflammation eczémateuse de la surface interne du prépuce et du gland suivie d'une sécrétion purulente très-abondante et connue sous le nom de *balanite*.

Nous avons déjà dit que, d'après Baerensprung, le *chancre induré* ne débute pas par un érythème ou une vésicule se transformant après la chute de l'épiderme en ulcère, dont le fond ou les bords s'indurent plus tard; au contraire, l'induration précède l'ulcération à de rares exceptions près, exceptions dont ce syphilographe expérimenté donne une explication spéciale, ainsi: « le chancre induré se formait par la fonte d'un produit pathologique solide, préexistant ». Depuis un certain temps j'ai eu trop rarement l'occasion de voir des chancres pour me permettre de juger par moi-même si l'opinion de Baerensprung ou celle tout à fait opposée de la plupart des syphilographes est la vraie, cependant j'avoue que les observations de Baerensprung m'ont frappé à un haut point, parce qu'à l'époque où j'avais l'occasion de voir un très-grand nombre de chancres et surtout des chancres récents, j'ai rencontré beaucoup plus souvent des chancres récents qui étaient déjà indurés, que des chancres mous qui ne se sont indurés que plus tard. Pour les cas où un chancre mou s'indure plus tard, Baerensprung admet que les deux espèces de virus ont été portées en même temps sur la même place. Cette théorie de la naissance du chancre induré doit trouver dans un avenir prochain sa confirmation ou sa réfutation, car cette question est très-importante et, du reste, facile à résoudre pour les médecins qui disposent d'un vaste champ d'observation. L'induration qui accompagne un chancre induré bien

développé, ou bien ne se rencontre qu'au fond, ou bien simultanément au fond et sur les bords. Dans le premier cas, tout l'ulcère est élevé au-dessus du niveau de la peau (*ulcus elevatum*), on sent à l'endroit malade une plaque ronde plus ou moins épaisse, souvent d'une dureté cartilagineuse. La surface de cette plaque, le plus souvent régulière et unie, sécrète un liquide peu abondant et peu épais; elle a souvent une couleur terne et ne montre pas l'aspect lardacé et les bords déchiquetés du chancre simple mou. Dans d'autres cas, où l'induration se développe principalement dans les bords, l'ulcère est entouré d'un bourrelet calleux et se trouve un peu enfoncé au centre. Le chancre induré est très-opiniâtre, sa guérison ne commence pas souvent avant la cinquième ou la sixième semaine, et quelquefois elle se fait attendre pendant des mois. Dans les cas les plus favorables, la guérison s'établit après que la dureté du fond et du bord a disparu par suite de la dégénérescence graisseuse et de la résorption, ou par suite des progrès de l'ulcération. Mais il arrive très-souvent que la surface ulcérée se couvre peu à peu d'une cicatrice délicate partant des bords, tandis que l'induration continue à persister au fond et autour de la cicatrice. Les ulcères chancreux, guéris de cette façon, montrent une grande tendance à récidiver; la cause la plus insignifiante suffit pour faire tomber cette mince couche et pour rouvrir le chancre. — Le *siége* le plus fréquent du chancre induré se trouve sous la couronne du gland et au frein, cependant on le rencontre aussi sur le gland, au prépuce, sur la peau du pénis et à d'autres endroits qui ont pu subir l'influence du virus. — Le nombre des chancres indurés ne devient jamais aussi considérable que celui des chancres mous à cause de la non-inoculabilité de la sécrétion des premiers. Le plus souvent on ne trouve qu'un ou deux ulcères. — Parmi les *complications* du chancre induré, l'œdème du prépuce, le phimosis, le paraphimosis, l'inflammation eczémateuse du prépuce (balanite), se rencontrent aussi souvent qu'avec le chancre mou. Les bubons indolents, qui accompagnent presque toujours le chancre induré, seront exposés séparément.

Le *chancre phagédénique* procède ordinairement du chancre mou. Il fournit une sécrétion ténue, ichoreuse, fétide; il a une forme irrégulière, un fond inégal, d'une couleur gris-blanc ou verdâtre, consistant en tissus mortifiés et en matières infiltrées; il a des bords livides, dentelés, est entouré d'une aréole cuivrée, s'étend avec rapidité et détruit souvent chez l'homme le prépuce, le gland, la peau du pénis, le scrotum; chez les femmes, les grandes lèvres, le périnée, le pourtour de l'anus. Le chancre phagédénique ne s'observe que chez les individus affaiblis, cachectiques, et perd son caractère de malignité si l'on modifie la constitution. Dans ce cas, la destruction se limite, la couche diphthéritique du fond de l'ulcère se détache; il se forme des granulations de bonne nature, et cet ulcère rongeant, malin, se transforme ainsi en un ulcère simple, qui a de la tendance à se cicatriser. Si la constitution du malade n'est pas améliorée, si même elle se détériore davantage sous des influences nuisibles, surtout sous l'influence du mercure, cette destruction fera des progrès de

plus en plus considérables; elle finit par se compliquer d'une fièvre lente, qui emporte le malade.

Le *chancre gangréneux* représente surtout une modification du chancre phagédénique; tantôt il procède d'un chancre simple ou induré, alors on voit le fond et la circonférence de l'une ou de l'autre espèce d'ulcère se transformer en eschare insensible, humide, d'une couleur plombée, plus tard noire. Autour de la gangrène on remarque un cercle d'un rouge sombre, et plus loin un œdème considérable. Par suite de l'extension de la gangrène, une grande partie du pénis, des lèvres et du périnée peut être détruite, et par l'influence de l'état général qui accompagne le processus gangréneux, la vie du malade peut être mise en danger. Dans d'autres cas, la destruction gangréneuse se limite plus tôt; il se forme une ligne de démarcation, les parties mortifiées sont éliminées et la maladie guérit en laissant à sa suite des difformités plus ou moins grandes. Les causes de la mortification des chancres sont en grande partie obscures. A certaines époques on observe, sous l'influence de causes inconnues, des chancres gangréneux en bien grand nombre, ou au moins plus fréquemment qu'à d'autres époques. Pour beaucoup de cas on peut expliquer la disposition à la gangrène, soit par des causes mécaniques, telles que la tension des parties enflammées, surtout lorsqu'il y a complication de phimosis ou de paraphimosis, soit par des causes chimiques, telles que la décomposition des sécrétions accumulées qui irritent les ulcérations.

II. *Bubons syphilitiques.* — On distingue deux formes de bubons syphilitiques. Dans la première, il s'agit du gonflement et de la suppuration d'une seule glande lymphatique, qui s'est enflammée sous l'influence de la résorption du virus syphilitique; dans la seconde forme il s'agit de l'augmentation de volume et de l'induration d'un plus grand nombre de glandes lymphatiques, qui se sont engorgées sous l'influence de l'infection syphilitique et qui ne montrent aucune tendance à suppurer. La première forme porte le nom de *bubons aigus*, la seconde celui de *bubons chroniques*, *indolents*.

La question de savoir si les *bubons aigus* peuvent être le premier symptôme de l'infection syphilitique, ou s'ils sont toujours précédés d'un chancre, a été longtemps discutée. Comme les chancres guérissent ordinairement vite quand des bubons suppurés viennent s'y ajouter, on comprendra que des chancres ont pu passer inaperçus, lorsque de très-bonne heure des bubons aigus sont venus les compliquer. J'ai réussi souvent à retrouver une petite perte de substance ou une cicatrice récente chez des malades qui prétendaient que leur bubon s'était développé sans avoir été précédé d'une ulcération aux parties génitales. Cependant quelques observations bien authentiques ne permettent plus de douter que, dans certains cas rares, le virus syphilitique peut être absorbé par un vaisseau lymphatique et conduit jusqu'à la glande la plus rapprochée, sans donner lieu à des troubles nutritifs sur le point d'absorption, et cela par les mêmes causes qui lui permettent quelquefois d'arriver jusqu'au

derme sans lésion préalable de l'épiderme. — Le bubon qui n'a pas été précédé d'un chancre est appelé bubon d'emblée. — Le plus souvent le bubon aigu se montre la deuxième, la troisième ou la quatrième semaine après la naissance du chancre, rarement dans la cinquième ou la sixième semaine, quelquefois déjà dans les premiers jours qui suivent le développement de l'ulcère. Les chancres mous, surtout ceux qui siégent au frein, se compliquent le plus fréquemment de bubons suppurés; quand les chancres sont indurés, cette complication se remarque très-rarement. Le premier symptôme du bubon aigu est une sensation douloureuse à une place circonscrite du pli de l'aine, non loin des parties génitales. En examinant cette place on observe une petite tumeur très-sensible au moindre toucher et correspondant à une glande inguinale modérément gonflée. La vive douleur, peu en rapport avec la faible tuméfaction, la situation de la tumeur près des parties génitales, le petit nombre des ganglions gonflés, permettent de reconnaître de bonne heure qu'on a affaire à un bubon aigu, tendant à la suppuration, et non à la période initiale de bubons chroniques, indolents. La marche ultérieure du bubon aigu est variable. Dans quelques cas exceptionnels l'inflammation entre en résolution, le gonflement et la douleur disparaissent insensiblement de la glande malade. Il est vraisemblable que dans ces cas il n'y a que l'inflammation qui se soit propagée de la partie malade du pénis au ganglion lymphatique, sansque le virus syphilitique soit parvenu jusqu'à lui, ou, en d'autres termes, qu'on a affaire à un bubon « *consensuel* », mais non virulent. Cette propagation de l'inflammation à travers les vaisseaux lymphatiques jusqu'aux ganglions voisins s'observe fréquemment aussi pour des ulcérations cutanées de bonne nature. — Il arrive beaucoup plus souvent, et probablement toujours pour les bubons virulents, que du pus se forme dans la glande enflammée. Ce pus, dans les cas favorables, perfore bientôt l'enveloppe de la glande et la peau qui la recouvre et qui y adhère. Dans d'autres cas, le tissu cellulaire qui entoure la glande devient, sur une assez grande étendue, le siége d'une infiltration inflammatoire. La tumeur atteint un volume considérable et perd sa mobilité. La marche devient très-pénible pour les malades, et quelque soin qu'ils mettent à s'en cacher, on voit toujours qu'ils ménagent la jambe du côté malade. — Chez les individus qui ont facilement la fièvre, on remarque une augmentation de la température, une plus grande fréquence du pouls, un malaise général et d'autres symptômes fébriles. Les malades restent dans cet état pendant un temps assez long, jusqu'à ce qu'enfin la peau se rougisse et qu'on sente de la fluctuation à un endroit limité. Si l'on y fait une incision ou que le pus s'écoule spontanément après que la peau est devenue d'un rouge brun et s'est amincie de plus en plus, la tumeur, qui souvent a la grosseur du poing et une forme irrégulièrement bosselée, ne s'affaisse qu'incomplétement. Plus tard, la fluctuation et la perforation de la peau se remarquent encore à d'autres endroits, mais il se passe souvent des semaines et des mois avant que la tumeur diminue malgré les nombreux abcès formés dans son intérieur. La

marche du bubon aigu devient aussi longue et opiniâtre que dans le cas que nous venons de mentionner, lorsque le pus ganglionnaire s'épanche dans les tissus circonvoisins et qu'il y forme des fusées, ou bien encore quand le pus accumulé dans la glande enflammée ne perfore son enveloppe que bien tard, lorsque déjà l'inflammation phlegmoneuse qui l'entoure est entrée en suppuration à plusieurs endroits. Après l'évacuation du pus renfermé dans le ganglion, l'ulcération qui reste se comporte comme un chancre mou primitif et fournit une sécrétion inoculable. Cet ulcère a des bords irréguliers, d'un rouge bleu, le plus souvent décollés, un fond lardacé, il ne commence que bien tard à marcher vers la guérison. Le chancre qui dérive d'un bubon suppuré peut même prendre les caractères du chancre phagédénique ou du chancre gangréneux, et peut conduire dans ces cas à de vastes destructions, à l'ulcération des vaisseaux fémoraux, à la péritonite.

Nous avons déjà dit que les *bubons chroniques*, *indolents*, sont exclusivement ou au moins généralement la conséquence d'un chancre induré et que le processus qui les caractérise s'étend presque toujours sur un grand nombre de ganglions lymphatiques. Les modifications essentielles des glandes consistent, d'après Virchow, dans une hyperplasie cellulaire, c'est-à-dire dans une multiplication des cellules lymphatiques renfermées dans les follicules et dans une végétation des éléments du tissu conjonctif du stroma. Rarement ce processus se termine par le ramollissement et la suppuration de la glande. En général, l'hyperplasie est suivie plus tard de la dégénérescence graisseuse et de la résorption, ou bien l'on observe une métamorphose caséeuse (dégénérescence graisseuse incomplète avec dessiccation), partielle, en foyers séparés, des éléments cellulaires qui appartiennent à la glande et qui se sont développés dans son tissu. — Les bubons indolents se forment d'ordinaire sans être accompagnés de douleur ; chaque glande prend le volume d'une amande, rarement celui d'une noix ; cependant il peut se former des tumeurs très-volumineuses par la réunion d'un grand nombre de ganglions tuméfiés. Les bubons indolents se rencontrent non-seulement dans les aines, mais encore à d'autres régions du corps, surtout au cou. S'ils se terminent par suppuration, ce qui du reste est rare, le tissu cellulaire environnant ne devient pas, comme dans le bubon aigu, le siége d'une infiltration inflammatoire sur une grande étendue, mais on remarque de la fluctuation à un endroit limité, sans que la tumeur augmente de volume. Cette place molle devient peu à peu plus grande, jusqu'à ce que toute la glande soit transformée en une poche fluctuante à parois très-flasques. Ce n'est que plus tard que la peau devient adhérente à la glande, qu'elle rougit, s'amincit et donne enfin issue à un pus très-ténu. L'ulcère sinueux qui persiste après l'évacuation du pus, guérit très-lentement et il se passe souvent des mois avant que le fond se couvre de bourgeons charnus et que les bords décollés contractent des adhérences avec le tissu sous-jacent. Si l'affection se termine par simple dégénérescence graisseuse et résorption des éléments cellulaires dont la multiplication a produit l'augmentation

des glandes, on observe une diminution lente et uniforme de ces glandes. Si, par contre, il se forme dans ces organes une dégénérescence caséeuse par foyers isolés, la diminution des glandes se fera inégalement et ces organes auront une consistance bosselée.

III. *Condylomes* (1). — Ne sont d'origine syphilitique que les condylomes larges, protégés par une mince couche épidermique, et, lorsqu'ils occupent les téguments externes, présentant ordinairement des ulcérations à leur surface, couvertes par une sécrétion visqueuse, fétide. Les condylomes pointus, secs, couverts d'un épiderme épais, ne se développent que sous l'influence de causes locales et se remarquent surtout aux endroits baignés par un mucus blennorrhagique. Parmi les manifestations de l'infection générale, les condylomes syphilitiques sont à peu près les plus fréquents; ils manquent rarement dans la série des processus morbides qui se développent successivement sous l'influence de l'infection syphilitique. Aussi ce sont généralement les condylomes qui viennent les premiers après le chancre (induré) et qui ouvrent la série des divers troubles nutritifs. La forme extérieure et la composition histologique des condylomes ont déjà été décrites (vol. II, page 379). Sur la peau, le siége le plus fréquent est le pli fessier; ensuite, chez la femme, les grosses lèvres; chez l'homme, le scrotum et la surface extérieure du pénis; quelquefois on les voit s'étendre sur la face interne des cuisses. On les observe plus rarement entre les orteils, au mamelon, un peu plus souvent aux angles de la bouche et aux commissures des paupières. Les condylomes se crevassent fréquemment, surtout lorsqu'ils forment des végétations étendues en se réunissant, et donnent ainsi lieu à des ulcérations douloureuses et opiniâtres. Autour des condylomes il se développe assez souvent dans la peau des gerçures (rhagades),

(1) Le mot de *condylome* est rarement employé en France dans la même acception qu'en Allemagne, c'est-à-dire comme synonyme de *plaque muqueuse*. On donne généralement ce dernier nom aux élevures plates ou hémisphériques, couvertes d'une couche épithéliale mince et infiltrée de suc ou légèrement érodées, qui se trouvent sur la muqueuse des petites et grandes lèvres, sur la fourchette, le pourtour de l'anus et sur la peau des cuisses, du pénis et du scrotum. M. Bazin étend même cette dénomination aux papules syphilitiques qui siégent sur le tronc, les membres, la face et la nuque, et les nomme plaques muqueuses de la peau, employant ainsi deux épithètes contradictoires.

Les plaques muqueuses des organes génitaux, si fréquentes, si abondantes et persistantes chez les femmes syphilitiques qui n'ont pas tous les soins de propreté désirables, ne se montrent pas seulement dans la période secondaire de la syphilis, mais aussi, bien que plus rarement, dans les périodes plus avancées.

Il est bien essentiel de distinguer le condylome plat ou plaque muqueuse syphilitique, des excroissances en choux-fleurs ou condylomes pointus. Ces dernières, qui sont constituées par un développement exubérant de papilles recouvertes d'une couche épaisse d'épiderme, peuvent prendre naissance sur des plaques muqueuses; mais elles sont loin d'être toujours syphilitiques et se rencontrent non-seulement dans la blennorrhagie, mais aussi dans le catarrhe utérin, et notamment chez les femmes enceintes. V. C.

qui sont accompagnées de violentes douleurs et qui guérissent lentement. — Parmi les condylomes syphilitiques qui s'observent sur les muqueuses (plaques muqueuses), nous avons déjà nommé, dans le premier volume, les condylomes de la cavité buccale et pharyngienne, de même que les végétations condylomateuses qui accompagnent ordinairement l'ulcère syphilitique du larynx.

IV. *Affections syphilitiques de la peau. — Syphilides. — Exanthèmes syphilitiques.* — Les affections syphilitiques de la peau consistent le plus souvent en hypérémies et en exsudations. Dans le dernier cas, l'exsudat est déposé tantôt dans le tissu du derme, tantôt sur sa surface libre, et tantôt aux deux endroits à la fois. Les modifications qui en résultent, de même que les différences d'étendue et de siége de ces exanthèmes, servent de base à la division des syphilides en nombreuses espèces. Mais comme la division de toutes les autres hypérémies et inflammations cutanées, qui ne sont pas de nature syphilitique, est faite d'après les mêmes principes, nous pourrons être court dans la description des syphilides et nous borner à indiquer les différences qui séparent les exanthèmes syphilitiques des non syphilitiques.

Parmi les *caractères distinctifs* qui appartiennent *en commun* à tous les exanthèmes syphilitiques, on a donné de tout temps une importance spéciale à la coloration de ces éruptions. En effet, tous les exanthèmes syphilitiques, ou du moins ceux qui datent d'un certain temps, ont une teinte cuivrée toute particulière, et les exanthèmes *chroniques*, qui n'ont pas cette coloration, ne peuvent pas être considérés comme étant de nature syphilitique, même alors qu'on les rencontre sur des personnes notoirement syphilitiques. La réciproque n'est pas vraie. Toutes les éruptions cuivrées ne sont pas de nature spécifique, le psoriasis et l'acné rosacea (en allemand *Kupferrose*) le prouvent suffisamment. La coloration cuivrée peut être attribuée à ce que la teinte rouge, qui provient de l'hypérémie capillaire, se trouve modifiée par les teintes bleues, jaunes et brunes, dues à de petites hémorrhagies, et aux modifications de l'hématine du sang extravasé. Dans les exanthèmes syphilitiques tout à fait récents, la teinte cuivrée fait défaut, peut-être parce que les extravasats ne se sont pas encore formés, peut-être aussi parce que le sang extravasé n'a pas encore subi de modification de couleur. — Une seconde particularité des exanthèmes syphilitiques, qui est en rapport intime avec la précédente, parce qu'elle dépend également de la transformation lente de l'hématine extravasculaire en mélanine, c'est la persistance presque constante de taches pigmentées après la guérison des exanthèmes. — Ensuite, les exanthèmes syphilitiques se distinguent des éruptions non spécifiques par cet autre caractère, qu'ils apparaissent encore moins souvent que ces derniers sous des formes pures. On rencontre presque toujours en même temps sur le même individu des éruptions qui appartiennent à des formes différentes, ou bien ces éruptions présentent des caractères si équivoques, qu'on ne sait si l'on doit les rattacher à une forme ou à une autre. Ainsi, on rencontre souvent des taches rouges qu'on hésite à

classer dans le genre roséole, parce qu'elles sont couvertes de squames épidermiques, et que, d'un autre côté, on n'ose pas compter dans le genre psoriaris, parce que la couche épidermique est beaucoup moins épaisse que dans le psoriasis non syphilitique. — Pour distinguer entre eux les exanthèmes syphilitiques et non syphilitiques, il est très-important de faire attention à l'endroit où siégent ces éruptions. Les exanthèmes syphilitiques se montrent de préférence aux endroits de la peau qui sont exposés à l'air et à ceux qui recouvrent immédiatement le périoste. La nature d'un exanthème est surtout suspecte, lorsque cet exanthème se rencontre à d'autres endroits (par exemple, le psoriasis dans la paume de la main) qu'à ceux où il se trouve le plus habituellement (par exemple, le psoriasis au genou et au coude). — Parmi les particularités des exanthèmes syphilitiques, on cite ordinairement encore les suivantes : les éruptions ont en général une forme arrondie ; elles ressortent plus par le froid que par la chaleur ; elles donnent rarement lieu à la sensation de démangeaison et de brûlure ; cependant tous ces caractères se rencontrent aussi dans beaucoup d'autres éruptions chroniques, non spécifiques. — Enfin, dans les cas douteux, il est très-important de rechercher si l'exanthème a été précédé d'un chancre ou s'il est accompagné d'autres manifestations syphilitiques.

La forme la plus fréquente des maladies cutanées spécifiques consiste en un exanthème maculé, la *roséole syphilitique.* L'éruption de ces taches, petites, irrégulièrement arrondies, souvent confluentes en quelques endroits, est précédée fréquemment d'un état fébrile. Ces taches se montrent aussi bien à la face qu'au tronc et aux extrémités, elles sont d'abord d'un rouge clair, mais deviennent plus tard livides et cuivrées ; tantôt elles se trouvent au niveau de la peau, tantôt elles font une petite saillie. Dans ce dernier cas, elles ont de la ressemblance avec les plaques d'urticaire, mais elles ne sont pas comme ces dernières accompagnées de prurit. Après un certain temps, les taches de roséole prennent un aspect rouge-brun, un peu sale, et si à la fin elles pâlissent, elles laissent après elles des taches d'un gris brunâtre. Pendant que leur coloration diminue, on observe quelquefois une desquamation furfuracée de l'épiderme.

La syphilide papuleuse (1), le *lichen syphilitique*, se distingue des autres formes de lichen principalement par sa teinte cuivrée. Les papules sont de grosseur variable, elles sont tantôt isolées, tantôt réunies par groupes, elles se rencontrent à la face, au tronc et aux extrémités, et sont, après une certaine durée, ordinairement couvertes de squames épidermiques. Si au sommet de

(1) Un des caractères essentiels des syphilides papuleuses, outre leur coloration et leur siége au front, à la nuque, etc., c'est l'apparence spéciale que revêt l'épiderme sur les papules ; l'épiderme tombe sur le centre rouge de la papule et lui forme alors une collerette blanchâtre (liséré de Biett), un cercle d'épiderme desséché qui s'agrandit progressivement jusqu'aux bords de la papule. V. C.

ces papules il se forme de petites pustules, l'éruption portera le nom d'*acné syphilitique*, même lorsque les glandes sébacées, qui sont le siége de toutes les autres formes d'acné, ne participent pas à la maladie.

L'éruption squameuse de nature syphilitique, le *psoriasis syphilitique*, a souvent son point de départ dans la roséole ou dans le lichen syphilitiques; les différentes taches atteignent rarement une grande étendue, mais elles peuvent être très-nombreuses. Souvent l'infiltration et la formation des squames disparaissent au centre, comme dans la forme non syphilitique, tandis que la maladie s'étend à la périphérie, et ainsi les *psoriasis guttata* et *nummularis* se transforment en *psoriasis scutellata, annulata* et *gyrata*. La couleur du psoriasis syphilitique est plus foncée que celle du psoriasis non syphilitique. La couche squameuse est ordinairement mince. Assez souvent il se forme sur la peau infiltrée des crevasses qui donnent lieu à des ulcères. Les genoux et les coudes ne sont presque jamais atteints par le psoriasis syphilitique, comme nous l'avons déjà dit. — Le psoriasis de la paume des mains et de la plante des pieds est toujours de nature spécifique; il débute par la formation de petites taches rondes ou ovales, d'une couleur rouge pâle ou jaunâtre et de nature calleuse. Après que l'épiderme, très-épais à ces endroits, est tombé ou qu'il a été arraché par les malades, on voit apparaître le derme infiltré et d'une couleur rouge cuivré, entouré par un cercle d'un épiderme desséché qui se renouvelle sans cesse. Ce cercle devient plus large, pendant que le centre commence à guérir ou qu'il se couvre de nouveau d'une couche épidermique cornée. Dans les plis de la main on voit souvent des crevasses profondes et ulcérées.

La syphilide pustuleuse porte le nom d'*impétigo syphilitique* ou d'*ecthyma syphilitique*, selon que les pustules sont petites et pointues ou larges et plates. Les pustules sont généralement discrètes, rarement réunies par groupes; elles se rencontrent principalement à la face et sur le cuir chevelu, sont entourées d'une aréole cuivrée, se dessèchent pour former des croûtes dont la présence est très-gênante, surtout sur la tête, parce que le peigne les arrache toujours. Sous les croûtes des pustules d'ecthyma il se forme quelquefois de profondes ulcérations. Les syphilides pustuleuses sont d'ordinaire très-opiniâtres, dans certains cas elles dépassent en durée tous les autres symptômes de la syphilis.

Les syphilides vésiculeuses et bulleuses sont beaucoup plus rares que les syphilides pustuleuses. Les premières ont une grande ressemblance avec la varicelle, et pour cette raison on a l'habitude de les désigner du nom de *varicelle syphilitique*. Presque toujours un état fébrile précède l'éruption de ces vésicules, qui apparaissent le plus souvent en très-grand nombre et couvrent plus ou moins tout le corps. Chaque vésicule s'élève sur une tache rouge. elle est remplie par un liquide d'abord transparent, plus tard trouble, et se dessèche à la fin pour former une croûte ronde, noirâtre. Après la chute de ces croûtes, il reste des taches brunâtres. Cette forme est également opiniâtre et dure souvent des semaines et des mois par suite de nouvelles poussées. —

Parmi les syphilides bulleuses, on distingue le *rupia syphilitique* et le *pemphigus syphilitique*. La première forme présente les caractères du rupia décrit plus haut (voy. p. 422) et se distingue surtout par la dessiccation des bulles en croûtes d'une forme toute spéciale, qu'on compare ordinairement à des écailles d'huîtres renversées. Pour reconnaître si un rupia est d'origine syphilitique ou non, nous n'avons que les anamnestiques et les affections concomitantes. Peut-être trouvons-nous un caractère distinctif dans le fait, que le rupia non syphilitique ne s'observe qu'aux extrémités, tandis que le rupia syphilitique se montre aussi sur d'autres parties du corps. — Le pemphigus des adultes est aussi rarement de nature syphilitique que celui des nouveau-nés est souvent le symptôme d'une syphilis congénitale. Cependant j'ai observé chez les adultes des cas où l'on ne pouvait avoir aucun doute sur la nature de l'affection. Dans ces circonstances, les grandes bulles très-discrètes guérissaient en peu de temps sous l'influence d'un traitement mercuriel, en même temps que les autres manifestations syphilitiques, et elles n'étaient plus suivies d'une nouvelle éruption ; dans ces cas, les bulles, après s'être rompues, laissaient après elles une surface ronde, dénudée, humide, qui ne se couvrait pas de croûtes.

La forme de syphilide la plus maligne consiste dans la production de petites tumeurs dans le tissu du derme. On désigne ces tumeurs par les noms de *tubercules syphilitiques*, et l'on appelle *lupus syphilitique* l'affection de la peau qui conduit à la formation de ces tubercules, à leur fonte et à la destruction du derme ; cependant le lupus syphilitique, malgré ses nombreux points de ressemblance extérieurs avec le lupus véritable (voy. page 439), se distingue essentiellement de cette dernière affection. Le volume des différents tubercules varie de la grosseur d'un pois à celle d'une fève ; ils sont tantôt disséminés d'une manière irrégulière, tantôt ils sont réunis par groupes et forment sur la peau des éminences rondes d'une teinte cuivrée modèle ; la dureté, d'abord considérable, de ces tubercules diminue après un certain temps et est remplacée par une consistance très-molle. Les tubercules discrets s'observent principalement à la face, surtout sur le front, où ils forment « la couronne de Vénus », sur les joues et le nez. Assez souvent ils s'étendent à la muqueuse du nez, de la bouche et du pharynx. L'éruption de tubercules nombreux et irrégulièrement groupés se remarque aux extrémités du côté de l'extension et avant tout à la jambe et dans la région de l'omoplate. Les modifications que subissent les tubercules syphilitiques sont à peu près les mêmes que celles qu'on observe sur les tubercules du lupus non syphilitique. Dans un certain nombre de cas, on voit survenir la fonte des tubercules, la résorption des masses désagrégées, l'enfoncement de la peau et la formation d'un tissu cicatriciel, sans qu'aucune ulceration ait précédé ces phénomènes ; dans d'autres cas, les tubercules conduisent à la suppuration de leur pourtour, et après que la peau a été traversée par le pus, il se forme des ulcères de mauvaise nature. D'après cela, on peut également reconnaître un lupus syphilitique *non exedens*

(exfoliatif) et un lupus syphilitique *exedens*. Dans ces cas encore, la destruction est tantôt superficielle, tantôt elle s'étend en profondeur; et comme le lupus syphilitique aussi se cicatrise souvent au centre, tandis qu'il s'étend à la périphérie, on peut encore maintenir pour les lupus syphilitiques la division en ceux qui détruisent en surface et ceux qui détruisent en profondeur, et admettre en outre une forme serpigineuse de cette maladie (1).

Les *cheveux* tombent très-souvent chez les personnes syphilitiques; cependant, si le cuir chevelu n'est pas le siége d'exanthèmes, il ne s'agit en général dans ce processus que d'une chute non définitive des cheveux; les follicules pileux ne disparaissent pas et après l'extinction de la syphilis la chevelure redevient aussi abondante qu'auparavant. Par contre, les exanthèmes syphilitiques du cuir chevelu détruisent ordinairement les follicules et conduisent à une alopécie persistante.

Les *ongles* aussi subissent quelquefois des modifications chez les individus syphilitiques, lorsque la matrice de l'ongle prend part à l'affection spécifique de la peau. Lorsqu'il n'y a qu'une simple infiltration de la matrice de l'ongle, infiltration qui accompagne, dans un certain nombre de cas, le psoriasis syphilitique, l'ongle se modifie complétement, il devient irrégulier, se fendille et prend l'aspect de la corne; dans les ulcérations de sa matrice, du reste assez rares, autrement dit dans l'onyxis syphilitique, l'ongle tombe.

V. *Maladies syphilitiques des muqueuses.* — En parlant des maladies de la bouche et du pharynx, nous avons déjà mentionné les lésions que subit la muqueuse de ces deux cavités sous l'influence de la syphilis; nous avons également décrit la laryngite syphilitique, en décrivant les maladies du larynx. — Sur la muqueuse nasale on observe des ulcérations syphilitiques, qui se comportent à peu près comme les ulcérations syphilitiques du pharynx. Si elles ont leur siége dans les régions postérieures du nez, elles sont difficiles à reconnaître avec sûreté, et souvent on ne peut les soupçonner que lorsqu'on voit apparaître un écoulement ichoreux du nez. Si elles sont traitées avec connaissance de cause, elles guérissent le plus souvent assez vite, mais si elles

(1) Il est d'autant plus difficile de distinguer le lupus scrofuleux du lupus syphilitique que ces deux affections, syphilis et scrofules, sont souvent unies sur les individus porteurs du lupus syphilitique. Cependant, les tubercules syphilitiques sont isolés à leur début; ils se réunissent en forme de corymbe et les ulcères qui en résultent sont festonnés à leurs bords. Ces ulcères revêtent quelquefois le caractère serpigineux. De plus, les cicatrices qui résultent de leur guérison se différencient le plus souvent des cicatrices scrofuleuses; ce sont des plaques blanches régulièrement arrondies, un peu enfoncées, mais peu profondes et généralement lisses à leur surface; lorsque les cicatrices de plusieurs tubercules sont réunies, on a une plus grande surface ayant les mêmes caractères et limitée par un bord festonné. Dans la scrofule, les cicatrices sont au contraire très-irrégulières, ou beaucoup plus enfoncées, ou beaucoup plus saillantes, et présentant alors des brides dures, ce sont en général des cicatrices difformes. V. C.

sont négligées, elles peuvent entraîner à leur suite la carie et la nécrose des os du nez. — Dans le rectum, on observe également des troubles nutritifs dus à la syphilis, en dehors des cas rares où le rectum est le siége de chancres primitifs ; ces lésions consistent tantôt dans une infiltration de la muqueuse, limitée à des foyers isolés et accompagnée d'une formation de rhagades sur les plaques indurées, tantôt dans la fonte de la muqueuse, donnant lieu à des ulcérations plus ou moins étendues. Les deux formes rendent les selles extrêmement douloureuses, donnent lieu à un écoulement par l'anus de mucosités sanguinolentes ou de pus et déterminent souvent la formation de rétrécissements du rectum.

VI. *Iritis syphilitique.* — L'inflammation de l'iris et de la choroïde appartient au nombre de ces troubles nutritifs qui se montrent assez souvent sous l'influence de l'infection syphilitique. Cette inflammation complique particulièrement les exanthèmes syphilitiques. Les ophthalmologistes modernes ont nié l'existence des caractères spécifiques par lesquels l'iritis et la choroïdite syphilitiques se distingueraient des autres inflammations non syphilitiques de ces membranes ; c'est surtout la déviation de la pupille par en haut et en dedans qui a été fortement mise en doute. Quelquefois il se forme sur l'iris de petites excroissances rouges qui ont de l'analogie avec des condylomes.

VII. *Maladies syphilitiques du périoste et des os.* — Les *douleurs le long des os*, sans modification appréciable à l'extérieur, sont un symptôme fréquent de syphilis enracinée. Ces douleurs sont d'ordinaire vagues au commencement, plus tard elles se fixent sur quelques os, particulièrement sur ceux qui sont situés immédiatement sous la peau ; parmi ces derniers, le tibia et les os du crâne sont le plus souvent atteints ; ces douleurs augmentent par la pression ; elles sont ordinairement moindres pendant le jour, tandis qu'elles présentent des exacerbations pendant la nuit. Ces « douleurs ostéocopes » ont sûrement leur raison d'être dans une légère modification du périoste, qui peut être guérie rapidement et facilement, et qui n'est probablement constituée que par une hypérémie légère et un œdème de nature inflammatoire. Le tiraillement considérable qu'éprouve le périoste, si peu extensible déjà, par une simple infiltration séreuse de peu d'intensité, explique suffisamment la violence des douleurs.

Dans les cas graves de syphilis invétérée, il se développe souvent sur divers os des gonflements, accompagnés de douleurs vives, qui atteignent pendant la nuit une intensité excessive ; ces tumeurs sont appelées *gommes*, quand elles sont de nature molle, pâteuse, et *tophus*, quand elles sont d'une dureté considérable. Elles se rencontrent, comme toutes les autres lésions syphilitiques du périoste et des os, de préférence sur les os du crâne, sur le tibia, sur le sternum et sur d'autres os situés immédiatement sous la peau. Les *gommes* doivent leur nom au liquide visqueux qui s'écoule lorsqu'on in-

cise ces tumeurs. Elles sont produites par une végétation inflammatoire du périoste, et elles sont constituées par de jeunes éléments du tissu cellulaire et par une substance intercellulaire liquide et abondante. Les tumeurs gommeuses sont susceptibles de diminuer et de disparaître complétement par suite de la résorption du liquide et même des éléments cellulaires après leur dégénérescence graisseuse préalable. Dans d'autres cas, il y a formation de pus, et ces tumeurs se transforment en abcès qui se vident spontanément ou qui doivent être ouverts. — Quoique les *tophus* montrent dès le commencement une dureté considérable et qu'ils soient facilement pris par les médecins inexpérimentés pour des végétations osseuses, ils ne sont constitués que par des épaississements circonscrits et récents et des soulèvements du périoste, produits par un exsudat inflammatoire. La périostite, à laquelle ces tophus doivent leur existence, a très-peu de tendance à passer à la suppuration, et quand ils sont combattus de bonne heure par un traitement rationnel, on parvient souvent à les faire résorber. Si les tophus persistent trop longtemps, le périoste épaissi devient le siége d'une formation nouvelle osseuse, alors seulement les tophus deviennent de véritables *exostoses* et ne sont plus susceptibles d'une évolution régressive. En dehors des exostoses que nous venons de signaler et qui proviennent d'une formation nouvelle osseuse, ayant son point de départ dans le périoste, il y en a d'autres qui dépendent d'une végétation inflammatoire de l'os lui-même. — Les tophus et les exostoses peuvent donner lieu à des névralgies, à des anesthésies et à des paralysies par la pression sur des nerfs avoisinants, et, s'ils sont situés à la face interne du crâne, ils peuvent être accompagnés de phénomènes cérébraux graves.

La *carie syphilitique* et la *nécrose syphilitique* sont, dans quelques cas, la conséquence d'une périostite suppurée, par l'effet de laquelle le pus situé entre le périoste et l'os a séparé ce dernier d'une partie de ses vaisseaux nourriciers; dans d'autres cas, ces affections sont dues à une ulcération des parties molles, qui s'étend en profondeur, détruit le périoste et met l'os à nu; dans d'autres cas encore, le périoste n'est pas primitivement malade, mais la carie et la nécrose sont les conséquences d'une ostéite née directement sous l'influence de l'infection syphilitique. Nous ne répondrons pas à la question: pourquoi la séparation de l'os de son périoste et l'ostéite donnent-elles lieu, dans quelques cas, à l'ulcération de l'os, — à la carie; — dans d'autres, à la mortification d'un fragment plus ou moins grand, — à la nécrose? Ces questions appartiennent à la pathologie externe générale. Si un Fragment osseux d'une certaine dimension se détache à la suite d'une nécrose syphilitique, il est rare que la perte de substance soit comblée par un tissu osseux de nouvelle formation; il reste, d'ordinaire, pour toujours une dépression, ou, si l'os a été perforé, une perte de substance à bords lisses. La carie et la nécrose se rencontrent chez les syphilitiques beaucoup plus souvent aux os de la face et du crâne qu'à ceux du tronc et des extrémités, sans toutefois que ces derniers, et surtout le sternum, le tibia et la clavicule soient complétement exempts de

ces affections. La syphilis produit les désordres les plus horribles dans les os du nez et du palais. Le plus souvent le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde sont détruits en premier lieu, de sorte que les deux fosses nasales communiquent par des pertes de substance plus ou moins considérables. Plus tard, la cloison osseuse est souvent détruite en totalité, de même que les cornets, les parois des cellules ethmoïdales et de l'antre d'Highmore, les os propres du nez et l'os lacrymal; le nez perd ses points d'appui, s'enfonce, et la pointe du nez se retire. Si le processus atteint le plancher des fosses nasales, il se forme souvent, à la suite de la perforation du palais, une communication entre les cavités nasales et buccale, et pendant le repas la nourriture et les boissons entrent dans le nez. Il est plus rare que la destruction de la voûte palatine commence par la bouche; cependant j'ai observé à la surface inférieure du palais l'exfoliation d'un fragment osseux de la grosseur d'une pièce de 2 francs, sans ozène syphilitique. Si la carie et la nécrose des os du nez se développent à la suite d'ulcérations de la muqueuse qui gagnent en profondeur et détruisent le périoste, les malades sont affectés pendant un temps assez long d'un écoulement nasal ichoreux, puant, souvent sanguinolent, auquel sont mêlés plus tard des fragments osseux petits et noirâtres. Dans ces cas, on trouve souvent la cloison du nez perforée, sans que les téguments du nez aient subi des déformations sensibles. Si, par contre, la destruction des os nasaux a été précédée d'une périostite syphilitique, la peau prend de bonne heure une teinte d'un rouge foncé, la moitié de la face correspondant à la maladie devient œdémateuse; quelquefois les parties molles qui recouvrent ces foyers sont perforées par le pus et les fragments osseux, et il persiste des ouvertures fistuleuses sur le dos du nez. L'ozène syphilitique peut guérir complétement, même après des destructions assez considérables des os du nez. J'ai observé récemment sur le cadavre d'un individu syphilitique, à côté d'une anostose excentrique récente et étendue (voy. plus bas), une disparition complète de la cloison osseuse, de tous les cornets et de la paroi interne du sinus maxillaire, mais nulle part l'os n'était à nu; la cavité spacieuse que formait le nez était revêtue d'une membrane cicatricielle lisse.

Indépendamment de la carie et de la nécrose, on remarque dans les cas de syphilis invétérée une troisième affection osseuse à caractère destructeur, et qui a été décrite en premier lieu avec exactitude par Bruns, tandis que Virchow a le premier attiré l'attention sur la dépendance fréquente de cette affection de l'infection syphilitique. Bruns donne la définition suivante de cette espèce particulière de fonte osseuse, qu'il désigne sous le nom d'*anostose excentrique :* c'est une dissolution et une liquéfaction excentrique de la masse osseuse, ayant son point de départ à la surface interne des canalicules de Havers et des cellules médullaires, accompagnées de gonflement et de rougeur du tissu qui traverse ces espaces, sans qu'il y ait jamais formation de pus; par suite de ces modifications, la lumière des canalicules et des espaces médullaires est d'abord agrandie aux dépens des parois de ces derniers; plus

tard, la résorption faisant toujours des progrès, ces espaces se réunissent les uns aux autres pour former des cavités irrégulières. L'os à l'endroit affecté prend, par suite de ce processus, l'aspect poreux et spongieux d'un os carié (1), et l'on ne pourrait pas distinguer sur des os macérés s'ils ont été détruits par la carie ou par l'anostose excentrique. Si l'anostose excentrique a son point de départ dans la face externe des os du crâne, ceux-ci prennent d'abord à la surface un aspect rugueux, comme rongé, de même que dans la carie superficielle ; plus tard, la perte de substance devient de plus en plus profonde et peut même, à certaines places, avoir pour conséquence la perforation du crâne. La surface interne du péricrâne est rougie, gonflée, granulée sur toute l'étendue affectée, le tissu médullaire qui traverse les parties osseuses malades est transformé en une masse rouge très-vasculaire, en connexion intime avec le péricrâne; nulle part on ne voit des traces de pus; la substance osseuse avoisinante, ou bien reste intacte, ou bien il y a une formation nouvelle de tissu osseux sur la limite de l'endroit malade, qui est ainsi entouré d'un bord relevé ; quand cette maladie se rencontre à la face externe du crâne, on observe quelquefois une formation nouvelle et étendue de tissu osseux à la surface externe de la voûte crânienne. La description de l'anostose excentrique que nous venons de donner et que nous avons empruntée presque textuellement au manuel de Bruns, coïncide si parfaitement avec la description que Virchow a donnée de la carie sèche ou de l'atrophie inflammatoire de la substance corticale des os chez les individus syphilitiques, qu'il est évident que ces deux auteurs ont décrit une seule et même maladie. — En examinant au microscope le tissu mou et les masses plus solides et plus résistantes qui renferment à leur sommet une substance très-sèche, d'un blanc jaunâtre, masses qu'en d'autres cas il avait rencontrées dans les cavités d'os syphilitiques, Virchow s'est convaincu que le contenu cylindrique ou conique de ces cavités n'était autre chose que des tumeurs gommeuses, qui sont le point de départ de l'atrophie osseuse.

VIII. *Sarcocèle syphilitique.* — Sous l'influence de l'infection syphilitique, il se développe quelquefois une inflammation du testicule, qui se distingue d'autres formes d'orchite par certaines particularités, surtout par son siége et sa longue durée. L'affection a son point de départ dans l'albuginée et ses prolongements, et donne lieu à une végétation inflammatoire de jeune tissu cellulaire sur la face interne de l'albuginée et entre les tubes séminifères. La substance glandulaire proprement dite disparaît sous la pression de ce nouveau tissu, qui se contracte plus tard, devient dense et calleux, et quelquefois subit la métamorphose caséeuse à quelques endroits isolés. Rarement l'orchite syphilitique se termine par suppuration. — Les symptômes de l'orchite syphilitique sont une augmentation de volume lente et progressive de l'un ou de l'autre

(1) Les ostéoplastes sont remplis de granulations graisseuses dans la carie, ce qui n'a pas lieu dans la syphilis des os. V. C.

testicule, augmentation qui peut se développer sans douleur ou qui est accompagnée de temps en temps de douleurs lancinantes. Le testicule devient très-dur, perd sa forme régulière et peut atteindre le volume du poing. Assez souvent le sarcocèle se complique d'un épanchement séreux dans la tunique vaginale. Dans quelques cas, la maladie, après être parvenue à une période avancée dans l'un des testicules, passe à l'autre. — Virchow appelle le sarcocèle syphilitique proprement dit orchite gommeuse, et indique comme caractère pathognomonique l'existence de tumeurs solides, sèches, dures, de couleur jaune blanchâtre, de composition homogène, situées au milieu de la masse indurée, tendineuse; en dehors de cette forme, il admet encore une périorchite syphilitique, et une orchite simple, non gommeuse. La première peut se présenter sous la forme de l'hydrocèle, mais d'ordinaire elle donne bientôt lieu à des épaississements de l'albuginée et de la tunique vaginale et à des adhérences ou à des synéchies complètes. La dernière conduit à une végétation du tissu interstitiel, qui s'épaissit plus tard, prend un aspect tendineux, bleuâtre ou blanchâtre et a pour conséquence une atrophie des canaux séminifères; mais cette forme ne donne pas lieu au développement de ces foyers jaunes, semblables aux tubercules, qui caractérisent l'orchite gommeuse.

IX. *Affections syphilitiques du tissu conjonctif, des muscles et des organes internes.* — Dans la syphilis invétérée, on observe dans le *tissu conjonctif* sous-cutané et sous-muqueux, de même que dans les interstices musculaires, de petites tumeurs, qui offrent tantôt les caractères des tubercules syphilitiques de la peau, tantôt ceux des tumeurs gommeuses. Dans quelques cas, elles peuvent suivre une évolution régressive sous l'influence d'un traitement rationnel, tandis que dans d'autres cas elles entrent en suppuration et donnent lieu à des abcès et à des ulcérations opiniâtres.

Dans les *muscles* et, ce qui est étonnant, surtout dans le biceps, on observe, dans quelques cas rares, des contractures chez les syphilitiques; elles paraissent être le résultat d'une inflammation parenchymateuse de la substance musculaire, pendant laquelle les fibres musculaires se désagrégent et les vides dus à la résorption des résidus sont remplis par la végétation du tissu cellulaire partant du périmysium (voy. vol. Ier). En faveur de cette opinion parlent le gonflement, le trouble des fonctions et les douleurs qu'on observe ordinairement dans les muscles avant la rétraction. — Il est encore plus rare de rencontrer les tumeurs gommeuses qui ont été observées par quelques syphilographes en renom sur les enveloppes des muscles et des tendons, et qui suivaient une marche semblable à celle des tumeurs gommeuses du périoste.

Parmi les maladies syphilitiques des *organes internes*, nous avons décrit l'*hépatite* syphilitique dans le premier volume. Existe-t-il encore en dehors de cette forme (gommeuse) une hépatite syphilitique simple, interstitielle (1),

(1) Nous avons eu l'occasion de voir, M. Ranvier et moi, plusieurs cas d'hépatite interstitielle chez des enfants syphilitiques. V. C.

et une périhépatite syphilitique? C'est ce que nous ne savons pas. — De même, des observations ultérieures sont nécessaires pour confirmer ou infirmer si les foyers caséeux entourés d'un kyste calleux qu'on rencontre dans les muscles du cœur chez quelques individus syphilitiques ont des rapports de causalité avec la syphilis, ou s'ils sont des complications accidentelles de cette maladie, et si, dans le premier cas, ces foyers doivent être considérés comme des abcès du cœur, dont le pus s'est épaissi et a pris la consistance caséeuse (voy. vol. Ier), ou comme des tumeurs gommeuses ayant subi la métamorphose caséeuse. Les quelques observations de tumeurs gommeuses récentes dans les muscles cardiaques, coïncidant avec l'existence de tumeurs gommeuses ou de tubercules syphilitiques dans d'autres organes, prouveraient en faveur de la deuxième opinion. Virchow parle même d'une péricardite et d'une endocardite syphilitiques, et de myocardites syphilitiques simple et gommeuse.

Nous avons déjà mentionné antérieurement que dans quelques cas rares on rencontre chez les sujets syphilitiques des abcès dans le *cerveau* et des processus inflammatoires chroniques dans les *méninges*, processus qui peuvent amener la dégénérescence des nerfs. Il n'est pas invraisemblable que certains foyers du cerveau, qui ont été considérés comme des abcès dont le pus épaissi aurait pris la consistance caséeuse ou comme des tubercules jaunes, n'étaient pas autre chose que des tumeurs gommeuses anciennes, ayant subi la dégénérescence caséeuse.

La même chose peut se dire des foyers calleux ou caséeux, si difficiles à expliquer, qu'on rencontre chez les syphilitiques dans le poumon et dans d'autres organes.

La règle établie par Virchow et trouvée vraie pour beaucoup d'organes, que la syphilis conduit à deux séries de troubles nutritifs, dont l'une se rattache aux formes hyperplastiques et inflammatoires ordinaires, tandis que l'autre (développement de tumeurs gommeuses) offre plus d'analogie avec des irritations spécifiques, cette règle, disons-nous, mérite d'être sérieusement et observée.

Marche de la syphilis dans son ensemble. — C'est un phénomène très-frappant que l'infection par le virus syphilitique provoque de temps en temps des symptômes palpables, tandis qu'à d'autres époques aucun signe — du moins aucun signe que nous puissions reconnaître — ne trahit la continuation de l'infection. Après la guérison d'un chancre, il se passe d'ordinaire quelques semaines au moins avant que des condylomes, des exanthèmes ou d'autres suites de l'infection syphilitique se fassent reconnaître, et après que ces symptômes ont disparu, on voit ordinairement arriver une période qui est de nouveau exempte de phénomènes morbides, jusqu'au moment où une seconde série de lésions syphilitiques interrompt cet état de guérison apparente. Ces alternatives qui se répètent ordinairement plusieurs fois dans le cours de la maladie, n'ont pas trouvé une explication plausible jusqu'à présent. Le temps qui s'écoule entre la guérison du chancre et l'apparition des premiers signes

de la syphilis constitutionnelle, de même que celui qui sépare entre elles chacune des manifestations des symptômes secondaires, varie selon les divers cas. Les causes de ces différences, les influences qui raccourcissent ou augmentent la durée de l'état latent, nous sont également inconnues en grande partie. Cependant il paraît que chez les individus d'une constitution robuste et chez ceux qui suivent un régime très-fortifiant, les symptômes de l'infection générale se montrent plus tôt et se répètent plus vite que chez ceux qui vivent dans les conditions opposées, et qu'en outre la durée plus ou moins longue de l'état latent dépend de la méthode de traitement. Baerensprung, s'appuyant sur sa longue expérience, prétend que sous l'influence d'un traitement non mercuriel on ne voit jamais se produire un état latent de plusieurs mois et, à plus forte raison, de plusieurs années ; qu'au contraire les symptômes secondaires ou leurs récidives se montrent au plus tard six semaines après la guérison d'un chancre induré, ou après la guérison des symptômes secondaires, traités en dernier lieu. On ne doit pas hésiter, selon lui, à déclarer pour définitivement guéri tout malade qui, n'ayant pas pris de préparations mercurielles, reste après son traitement plus de trois mois sans présenter les symptômes de la syphilis constitutionnelle. Si ces données devaient se confirmer, les cas bien constatés d'un état latent de la syphilis durant dix et vingt ans devraient être attribués uniquement au traitement mercuriel. Cependant un état latent aussi long est toujours une rare exception, que le malade ait été traité avec ou sans mercure. Il est tout aussi rare que des symptômes secondaires se montrent avant la guérison d'un chancre existant depuis peu. En général, les premiers symptômes secondaires apparaissent quatre à huit semaines ou trois mois après la guérison du chancre, et les rechutes sont d'ordinaire séparées par les mêmes intervalles.

L'ordre dans lequel se montrent les symptômes de l'infection syphilitique et les combinaisons qu'ils forment entre eux permettent de reconnaître un ordre à peu près déterminé. Si quelqu'un est guéri d'un chancre induré il peut s'attendre à être atteint dans quelques semaines ou quelques mois de condylomes, d'un exanthème maculé, d'une angine syphilitique ; mais à cette époque il est sûr de n'être pas affecté d'un lupus syphilitique ni d'affections osseuses syphilitiques ; *vice versâ*, si quelqu'un a eu depuis des années des accidents syphilitiques répétés, il est exposé à être atteint de lésions destructrices de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, de carie et de nécrose, mais non de condylomes ni de roséole syphilitique. On a désigné sous le nom d'*accidents secondaires* les troubles de la nutrition qui, se combinant souvent entre eux, occupent dans la série des lésions syphilitiques le premier rang, et sous le nom d'*accidents tertiaires* les troubles qui, se combinant également souvent entre eux, ne surviennent que plus tard. Au nombre des accidents secondaires, on compte ordinairement les bubons indolents, les condylomes, les exanthèmes (à l'exception du lupus), les ulcérations superficielles des muqueuses, l'iritis ; aux accidents tertiaires appartiennent le lupus syphilitique,

les maladies des os, les tumeurs gommeuses et les tubercules du tissu conjonctif sous-cutané, sous-muqueux et interstitiel, les maladies syphilitiques des muscles et des organes internes. Si l'on compare ces deux séries entre elles, on trouve que les accidents secondaires ont un caractère moins malin, c'est-à-dire moins destructeur que les accidents tertiaires, et qu'ils se trouvent ordinairement limités aux tissus superficiels, surtout à la peau et aux muqueuses, tandis que les accidents tertiaires atteignent aussi les organes profonds. La division en forme secondaire et tertiaire se justifie encore par le traitement, indépendamment des caractères pathologiques qui distinguent les deux séries entre elles. Il s'entend de soi qu'une délimitation exacte entre les accidents secondaires et les tertiaires devient impossible, rien qu'à cause du principe qui a servi de base à la division, et il est oiseux et inutile à la pratique de discuter s'il faut compter parmi les accidents secondaires ou les accidents tertiaires, les formes de transition, par exemple, le sarcocèle, qui n'appartient pas aux premiers symptômes de l'infection générale, mais qui se montre ordinairement avant le lupus et les maladies osseuses, et qui, sous le rapport de la malignité et du siége de l'affection, se trouve placé entre les deux séries. — Dans quelques cas exceptionnels, les maladies destructives des os forment les premiers symptômes de l'infection générale ou au moins elles se montrent beaucoup plus tôt qu'à l'ordinaire. Les adversaires du traitement mercuriel accusent le mercure d'être la cause de cette apparition prématurée des accidents tertiaires ; ils vont même plus loin, et prétendent que l'usage des préparations mercurielles, en augmentant l'influence préjudiciable de l'infection syphilitique sur l'organisme, en général, est la cause de la manifestation des accidents tertiaires, que la syphilis laisse les os intacts quand elle n'est pas traitée par le mercure. Ces deux assertions, ainsi généralisées, sont évidemment fausses, cependant il y a quelque chose de vrai au fond. Si la syphilis n'est pas guérie et qu'en même temps la constitution du malade a été minée par l'usage immodéré et inconsidéré du mercure, on voit se développer plus souvent les formes malignes, surtout le lupus et les affections osseuses, que dans les cas où la syphilis se trouve entée sur un corps non affaibli. Il paraît même que dans les cas où le mercure n'a pas été employé et où malgré cela la malignité des accidents syphilitiques a augmenté à chaque récidive, il faut en chercher la cause dans l'affaiblissement de la constitution, due aux atteintes antérieures. Du moins on observe généralement le contraire chez les individus robustes : si chez eux la syphilis n'est pas encore complétement guérie, la récidive est le plus souvent moins forte que l'accès qui l'a précédée.

Les individus syphilitiques supportent ordinairement l'infection pendant un certain temps sans trouble sensible de leur état général, en exceptant toutefois quelques légers symptômes fébriles qui précèdent et accompagnent d'ordinaire les premiers symptômes secondaires ; mais si de nouveaux accidents se répètent sans cesse, si le repos de la nuit est troublé par de violentes dou-

leurs ostéocopes, si des suppurations de longue durée consument les forces, et, avant tout, si les malades suivent en même temps un traitement mercuriel intempestif, il se développe à la fin un marasme général, la *cachexie syphilitique.* Cette dénomination n'est pas bien juste, parce que l'infection par le virus syphilitique ne provoque pas la cachexie immédiatement, mais médiatement par les troubles nutritifs auxquels le virus donne lieu, ou par la méthode curative employée. D'après cela, la cachexie syphilitique n'a pas de caractères spécifiques par lesquels elle se distingue d'autres cachexies non syphilitiques. Même les dégénérescences lardacées (amyloïdes) du foie, de la rate, des reins et d'autres organes, qui accompagnent souvent la cachexie syphilitique, n'appartiennent pas en propre à cette dernière, car elles se développent aussi dans le cours des suppurations osseuses de longue durée, non syphilitiques, de même que dans le cours de la cachexie de malaria, de la scrofulose, du rachitisme, etc.

§ 3. — Traitement.

Le traitement du *chancre primitif* dépend du caractère de l'ulcère : un chancre induré réclame d'autres moyens qu'un chancre mou. La *méthode abortive*, c'est-à-dire la destruction de chancres récents par l'emploi énergique des caustiques, est tombée en discrédit de nos jours; les succès si brillants qu'on lui attribuait, consistant en ce que cette méthode, employée en temps opportun, empêcherait d'une manière absolue les symptômes secondaires de se déclarer, ont été niés, depuis que l'opinion suivante a de plus en plus pris le dessus, opinion d'après laquelle un chancre mou, qu'il soit traité ou non par les caustiques, ne donne que rarement ou même jamais lieu à la syphilis secondaire. Même l'absence constante de la syphilis secondaire après l'emploi des caustiques, quand les chancres cautérisés étaient mous, n'est plus une preuve de l'efficacité de ce traitement. Mais si la période d'incubation dure en réalité de trois à quatre semaines pour le chancre induré, si ce dernier se développe à la suite de la fonte d'un produit solide renfermé dans sa base, et s'il est le signe de l'infection générale, « le premier symptôme secondaire, » comme l'admettent Baerensprung et d'autres syphilographes, on ne peut pas attendre beaucoup de la cautérisation, quelque forte qu'elle soit et quelque récent que soit le chancre induré. Ma propre expérience ne parle pas en faveur de la méthode abortive, que j'ai souvent employée en arrivant à Magdebourg. Les résultats de cette méthode m'ont donné pour quelques années la réputation de n'avoir pas de chance dans le traitement de la syphilis; car il n'avait pas échappé au public déjà cité (vol. II, p. 78) qu'un grand nombre de malades, traités par moi « selon la nouvelle méthode », avaient des bubons suppurés ou des accidents secondaires. Si j'étais complétement convaincu qu'un chancre mou ne s'indure jamais, je n'emploierais jamais la méthode abortive; mais comme je ne suis pas encore arrivé à cette entière conviction,

je détruis le chancre par une cautérisation énergique avec la pâte de Vienne, quand je suis consulté dans la première semaine de son existence, et j'agis ainsi dans l'idée que par cette manière de traiter je puis peut-être prévenir l'induration et l'infection générale. Je rejette complétement la cautérisation si usitée des chancres récents avec le nitrate d'argent, car elle favorise sans aucun doute le développement de bubons suppurés et ne garantit nullement de l'infection générale.

Je n'emploie jamais les mercuriaux dans le traitement du *chancre mou*, mais je soumets ceux qui en sont porteurs à un traitement aussi bien général que local, dans le but d'obtenir plus tôt la guérison du chancre et de prévenir autant que possible le développement de bubons. Si la position du malade le permet, il faut lui conseiller de garder la chambre ou, au moins, de marcher aussi peu que possible. Ensuite, comme la plupart des malades qui sont affectés de chancres mous, sont des jeunes gens robustes, qui mènent une vie plus ou moins débauchée, prennent des spiritueux, etc., il convient dans la plupart des cas de prescrire un régime sévère (matin et soir une soupe à l'eau, à midi du bouillon et un peu de viande), de défendre le café, le vin, la bière et d'autres spiritueux, d'ordonner de petites doses d'un sel purgatif, qu'on remplace chez les riches par un ou deux verres d'eau de Friedrichshall ou de Pulna, pris le matin à jeun. Si le chancre mou guérit ordinairement beaucoup plus vite en suivant ce régime, qu'en négligeant le soin de faire garder la diète, il faut en chercher la cause, comme nous l'avons dit, dans l'individu même et dans la vie débauchée de la plupart des malades qui se sont exposés à la contagion du virus syphilitique; les prescriptions susmentionnées ne peuvent pas être employées, elles peuvent même être très-nuisibles et retarder la guérison du chancre, quand on les ordonne à des individus mal nourris et cachectiques; il faut, au contraire, recommander à ceux-ci un régime succulent, un peu de vin ou de bière, et l'on verra ces moyens exercer une influence favorable sur la guérison du chancre. — Le traitement local du chancre mou doit être institué d'après les règles qui président au traitement des ulcères atoniques, — dont le chancre mou peut être considéré comme le prototype. — En général, il faut donc éviter les pommades et il faut panser les ulcères avec une infusion tiède de camomille ou avec un liquide légèrement excitant. Le plus souvent on se sert du vin aromatique, de l'eau phagédénique noire ou jaune. Il suffit ordinairement de panser la plaie deux fois par jour, après l'avoir bien nettoyée avec de l'eau de camomille et avoir pris un bain local dans la même infusion. Il est nuisible de renouveler trop souvent le pansement. Si le fond de l'ulcère conserve son aspect lardacé pendant ce traitement, on fera bien de répandre de temps en temps sur l'ulcère une mince couche de précipité rouge. Si l'ulcère a perdu ses caractères spécifiques et que malgré cela il ne tende pas à marcher vers la guérison, on peut le toucher légèrement avec le nitrate d'argent (parce qu'il n'y a plus à craindre de bubon) et le panser avec une solution d'un sel de zinc ou de plomb. Si le frein est perforé, il faut

fendre de bonne heure le pont qui persiste. Si un phimosis empêche de panser le chancre, il faut faire régulièrement des injections sous le prépuce pour éloigner les produits de sécrétions qui s'y sont accumulés. Selon les circonstances, l'opération du phimosis peut devenir nécessaire; cependant il faut la restreindre aux cas les plus urgents, car le plus souvent toute la surface de section se transforme en un vaste chancre.

Si pendant l'existence d'un chancre mou il se forme un *bubon aigu*, ou si ce dernier se développe sans qu'on ait remarqué un chancre, l'espoir de voir la glande ne pas entrer en suppuration est si faible, qu'on peut s'épargner la peine d'ordonner l'application de sangsues, les frictions avec l'onguent mercuriel, l'application d'un appareil de compression et d'autres moyens vantés comme devant résoudre les bubons. Je fais couvrir un bubon aigu avec un emplâtre simple, ordinairement avec l'emplâtre jaune (emplâtre universel de Hambourg, de Nuremberg ou de Zillichau) et je le maintiens par un spica. Dans quelques cas le bubon se résout aussi par ce traitement, dans d'autres il passe à la suppuration, sans que les malades en soient fortement incommodés. Si je remarque de bonne heure de la fluctuation à un endroit qui correspond évidemment à la glande même, je vide le pus par une ou plusieurs ponctions; si par contre, le tissu conjonctif qui entoure la glande est déjà le siége d'une inflammation phlegmoneuse et si l'on remarque de la fluctuation à un endroit qui correspond à un abcès phlegmoneux et non à la glande suppurée, je ne me hâte pas d'ouvrir l'abcès, mais je préfère attendre, jusqu'à ce que le pourtour de la place ramollie soit également entré en suppuration ou que la dureté du pourtour ait disparu sous la pression du pus. Si cela est arrivé et si la peau au-dessus de l'endroit fluctuant est devenue très-mince, je transforme toute la surface de l'abcès en une eschare, en badigeonnant assez longtemps avec un crayon de potasse caustique. En employant ce procédé, que j'ai appris à connaître à l'hôpital de Hambourg, il faut protéger les parties voisines contre le contact de la potasse qui se liquéfie pendant l'opération; ce procédé est, il est vrai, très-douloureux, mais il a le grand avantage d'empêcher les fusées de se former et les bords de se décoller; déjà le jour après la chute de l'eschare le fond de l'abcès montre l'aspect d'un ulcère à forme bénigne. Par ce traitement la guérison s'établit, d'après mon expérience, dans un temps beaucoup plus court que si l'on ponctionne successivement toutes les plaies qui montrent de la fluctuation, que l'on fende avec le bistouri les fusées purulentes et qu'on excise les bords décollés.

Je traite le *chancre induré* par les préparations mercurielles, à moins que des circonstances toutes spéciales n'en contre-indiquent l'emploi. Je sais très-bien que le chancre induré guérit également par un traitement non mercuriel et que le traitement mercuriel n'empêche pas d'une manière absolue le développement d'accidents secondaires; mais le fait positif que la guérison arrive plus vite par un traitement mercuriel que dans les cas où le mercure n'est pas employé, ensuite que les accidents secondaires se montrent plus rarement

et plus tard lorsqu'on a donné du mercure que dans le cas contraire, ce fait me suffit pour préférer la première méthode à la seconde. Ajoutez à cela qu'un traitement mercuriel dirigé avec précaution conduit, d'après mon expérience propre, beaucoup plus rarement à des conséquences fâcheuses, que ne le prétendent les détracteurs de ce médicament. Dans la première année de ma pratique je n'ai pas employé les mercuriaux contre les maladies syphilitiques, mais dans la seconde année déjà j'ai commencé à traiter tous les chancres indurés et presque tous les accidents secondaires (voy. plus bas) par les mercuriaux. Le nombre des malades traités par moi de cette façon ne peut évidemment pas être comparé au nombre de ceux qui sont traités en peu d'années dans un grand hôpital; mais il est assez grand pour prouver qu'on a beaucoup exagéré l'influence nuisible du traitement par le mercure. Comme je pouvais suivre pendant longtemps la plupart des malades que j'ai traités pour la syphilis, comme je suis devenu le médecin de beaucoup d'entre eux après leur mariage, les suites fâcheuses du traitement mercuriel m'auraient échappé plus difficilement qu'à un médecin d'un grand hôpital qui perd ses malades de vue dès qu'ils ont quitté son service. Les observations, en partie très-exactes, faites pendant onze ans sur un grand nombre d'individus, qui tous ont passé par un traitement mercuriel dirigé avec soin, ont fait de moi, qui étais opposé à cette méthode, un partisan décidé du traitement mercuriel.

Il n'est pas dans le plan de cet ouvrage d'énumérer le grand nombre des méthodes en renom de traitement mercuriel, et moins encore de décrire au long les prescriptions minutieuses que renferme chaque méthode en particulier, d'indiquer le nombre de pilules qui doivent être prises chaque jour et de dire quand et comment il faut hausser ou baisser la dose des médicaments. J'avoue que je tiens non-seulement pour superflue, mais même pour dangereuse, la description trop minutieuse des méthodes, parce que des médecins inexpérimentés ou négligents sont engagés de cette façon à traiter par la même prescription les individualités les plus opposées. L'expérience a appris que l'efficacité du mercure dans la syphilis ne dépend pas de la forme sous laquelle on l'emploie, qu'on le donne comme oxydule ou comme oxyde, comme sel ou en combinaison avec le chlore ou l'iode; de même la voie par laquelle le mercure arrive dans le sang, soit par la muqueuse intestinale, soit par la peau, est indifférente pour son efficacité dans la syphilis. La considération qui doit surtout nous guider dans le choix de la préparation, c'est que le médicament, à côté de son action antisyphilitique, porte le moins de préjudice possible à l'organisme. Mais comme l'influence nuisible qu'exerce le mercure sur l'organisme animal ne peut être expliquée qu'en partie, nous ne pouvons diminuer ou empêcher que le seul préjudice, peu important du reste, que les préparations mercurielles exercent sur la muqueuse intestinale, si nous choisissons une préparation qui a une influence moins nuisible que les autres sur la muqueuse intestinale, ou bien si nous faisons parvenir le mercure dans le sang, non pas par l'intestin, mais par la peau. Si nous tenions pour très-con-

sidérable et très-durable l'influence fâcheuse qu'exercent sur la muqueuse intestinale le calomel, l'iodure mercureux et d'autres préparations mercurielles données avec précaution, nous dirions avec beaucoup d'auteurs, que la réintroduction dans la thérapeutique de la méthode par friction est un progrès considérable qu'il faut saluer. Mais nous savons que cette influence fâcheuse est peu importante et très-passagère, et nous ne pouvons pas nous mêler à la joie de ceux qui voudraient fixer comme le commencement d'une nouvelle ère dans la thérapeutique la réintégration de la méthode par friction. Nous ne voulons pas dire par là que nous ne considérons pas les *frictions d'onguent mercuriel* sur la peau comme une manière très-utile d'employer le mercure dans la syphilis, nous nous en servons même très souvent, surtout à l'hôpital, car elle donne tout ce qu'une méthode mercurielle peut donner, et nous ne lui connaissons d'autre défaut que celui de faire arriver la salivation quelquefois d'une manière plus inattendue et plus violente que les autres méthodes. D'une manière générale, nous suivons les principes établis par Sigmund pour « la méthode par friction », usitée de nos jours (cette dernière mérite à peine ce nom, si on la compare à la grande méthode par friction de Louvrier et Rus, si renommée et si dangereuse), cependant nous ne nous attacherons pas aveuglément à chaque prescription isolée donnée par Sigmund. Après que les malades ont pris quelques bains tièdes, nous faisons faire tous les jours sur la peau une friction avec 2 grammes d'onguent mercuriel et, s'il y a du danger à trop attendre, avec 4 grammes ; le premier jour on la fait ordinairement aux jambes, le second jour aux cuisses, le troisième aux bras, le quatrième sur le dos, le cinquième de nouveau aux jambes, et ainsi de suite. Il est évident qu'il importe peu par quelle surface cutanée on commence. Les malades font eux-mêmes les frictions sur les endroits qu'ils peuvent atteindre, aux autres endroits c'est le garde-malade qui les fait. Chaque friction doit être continuée pendant dix minutes à un quart d'heure. Les endroits déjà frictionnés seront chaque fois lavés avec de l'eau savonneuse avant une nouvelle friction. Il n'est pas nécessaire que la température de la chambre dépasse 14 à 16 degrés R., la chambre doit être aérée tous les jours. Les malades peuvent changer leur linge sans inconvénient. Il est inutile d'ajouter la *cura famis* au traitement mercuriel, peut-être même est-ce dangereux. Dès que les premières traces de salivation se montrent, il faut interrompre le traitement et enlever soigneusement, par un bain ou par des lotions répétées, tout l'onguent qui pourrait encore se trouver sur la peau. Si, après la cessation de la salivation, la guérison du chancre ou la fonte de l'induration reste stationnaire, ou, lorsqu'il s'agit d'accidents secondaires, si l'amélioration ne continue pas après la cessation de la salivation, je fais encore faire quelques frictions par lesquelles la guérison s'achève presque toujours. — Je ne suis pas le principe de cesser le traitement dès que la *salivation* se montre, que j'emploie le mercure sous forme de pommade, ou que je le donne sous n'importe quelle autre forme, et la raison en est bien simple : je considère le développement de la salivation

comme un signe favorable, parce qu'il prouve qu'une quantité suffisante de mercure est résorbée. Qu'on fasse des frictions avec l'onguent napolitain ou qu'on donne des préparations mercurielles à l'intérieur, il n'y a toujours qu'une certaine partie du médicament employé qui sera résorbée, une autre partie reste sur la peau ou est, dans le second cas, évacuée par les selles. D'après cela, si même nous connaissions exactement la quantité de mercure qui doit être introduite dans le sang pour guérir complétement une affection syphilitique, nous ne saurions pas encore quelle est la quantité d'onguent mercuriel à employer, ou combien de temps nous devons donner à l'intérieur le calomel, l'iodure de mercure, le sublimé, etc., pour atteindre le but. La salivation ne peut pas, il est vrai, nous indiquer la quantité absolue de mercure résorbée, mais elle indique certainement qu'une quantité de mercure, suffisante pour produire un effet certain dans l'économie, a été introduite dans le corps. Qu'avec l'*un* des effets, l'existence de la salivation, il se montre presque toujours un *second* effet, la guérison commençante des lésions syphilitiques, c'est ce que nous pouvons déjà déduire de l'idée erronée qu'on s'était faite de la salivation, qu'on considérait comme une crise favorable, idée que partagent encore un assez grand nombre de médecins, surtout parmi les vieux. D'après ce que je viens de dire, je compare l'existence de la salivation pendant un traitement mercuriel à la dilatation de la pupille pendant le traitement de l'épilepsie par l'atropine, et je la regarde comme un signe très-précieux qui nous indique que la dose donnée est suffisante ; il s'ensuit que je ne puis considérer comme un désavantage d'une méthode curative lorsque les premiers symptômes de salivation se montrent de bonne heure, mais que je dois considérer comme un désavantage réel si l'on n'a pas l'occasion d'interrompre le traitement avant que la salivation n'ait atteint un très-haut degré. Je refuse tout effet curatif à la salivation, que je combats par le chlorate de potasse, en solution, 4 grammes sur 180, à prendre une cuillerée à bouche toutes les deux heures, ou sous forme de pastilles. Dans les cas où l'on ne sait pas si l'on doit continuer ou cesser le traitement, on risque moins de donner encore pendant un jour la dose ordinaire de calomel, d'iodure de mercure, de sublimé, que de faire encore une friction avec 2 grammes d'onguent gris, ce qui pourrait donner lieu à une affection très-violente de la bouche. — Les raisons que nous indiquions en dernier lieu et la conviction que l'usage interne des préparations mercurielles, prises avec quelque précaution, n'imprime pas au canal intestinal un dommage durable, m'ont engagé à ne pas abandonner l'usage interne du mercure dans la clientèle civile, malgré les louanges nombreuses qu'on a données au traitement par friction. — Le *calomel* est la préparation mercurielle que j'emploie dans le plus grand nombre des cas de chancre induré. Parmi les différentes préparations mercurielles, on peut le moins lui faire le reproche de produire des lésions considérables et durables sur la muqueuse intestinale, lorsqu'il est donné à dose modérée. S'il avait un pareil effet, un grand nombre de personnes, et surtout des enfants, auraient à en souffrir.

car c'est un des remèdes qui sont le plus souvent employés. Il me suffit de rappeler que les poudres de Plummer contre les ophthalmies et d'autres maladies scrofuleuses, les petites doses de calomel contre les diarrhées des enfants, les fortes doses de ce remède, poussées jusqu'à la salivation contre le croup, la pleurite et d'autres maladies inflammatoires, appartiennent encore aujourd'hui au nombre des prescriptions les plus fréquentes, et étaient encore beaucoup plus souvent employées il y a une dizaine ou une vingtaine d'années. L'expérience a appris qu'un grand nombre de personnes qui, en dehors d'un traitement antisyphilitique, ont pris plus ou moins longtemps du calomel, ne conservèrent pas de préjudice persistant pour leur digestion ou pour leur état de santé en général, elles étaient aussi bien portantes après qu'avant le traitement. — Malgré cela, le calomel ne jouit pas d'une grande réputation comme antisyphilitique, au moins en Allemagne, le sublimé *corrosif* est préféré par la plupart des praticiens au mercure *doux*, chaque fois qu'il s'agit de prescrire une préparation mercurielle pour un chancre induré ou un symptôme secondaire, et l'on oppose principalement deux raisons à l'emploi du calomel : premièrement, qu'il donne souvent lieu à la diarrhée ; deuxièmement, qu'il provoque de bonne heure la salivation. Je ne puis laisser exister ni l'une ni l'autre objection ; mes observations ne me démontrent nullement que la diarrhée qui existe ordinairement au commencement du traitement par le calomel fasse un grand tort à la cure (abstraction faite de ce que la diarrhée se perd presque toujours après quelques jours), et comme malgré la diarrhée la salivation se présente de bonne heure, nous pouvons en conclure avec certitude que tout le calomel n'est pas évacué, qu'une suffisante quantité est résorbée dans l'intestin et conduite dans le sang. Quant à la seconde objection, je crois, d'après les motifs indiqués plus haut, que l'arrivée prématurée de la salivation est un avantage et non un désavantage. J'avoue que précisément dans les cas où, par suite d'une disposition individuelle du malade, la salivation se présente plus tard que d'habitude ou ne se présente pas, je suis inquiet, car j'ignore si je n'introduis pas une trop grande quantité de mercure dans l'organisme, et je manque du point de repère si précieux d'après lequel on peut déterminer l'époque où l'on doit cesser le médicament. Aux adultes je donne deux fois par jour $0^{gr},05$ ou trois fois par jour $0^{gr},025$ de calomel. Quand je prescris le calomel sous forme de poudre, je le fais envelopper dans du pain azyme, pour garantir la muqueuse buccale du contact du médicament. Mais ordinairement je fais faire avec le calomel, la poudre et l'extrait de réglisse, des pilules, dont chacune renferme $0^{gr},025$ de calomel. — Après le calomel, j'ai employé le plus souvent le *protoiodure de mercure*. Je ne reconnais pas à ce médicament des avantages sur le calomel ; par contre, j'ai vu survenir dans la plupart des cas de fortes coliques, qui n'accompagnent presque jamais la diarrhée produite par le calomel. A cause de ce symptôme pénible, Ricord, à l'autorité duquel le protoiodure de mercure doit principalement sa grande renommée et son application étendue, y ajoute des

narcotiques; mais à côté des pilules de Ricord (1) (Pr. : protoiodure de mercure, thridace, ââ 6 grammes; extr. aq. d'opium, $0^{gr},45$; extrait aq. de gaïac, 4 grammes; f. pil. no. 36) j'étais souvent obligé de donner encore aux malades de l'opium à cause de leurs coliques, de sorte que j'ai fini par abandonner l'iodure de mercure. Parmi les autres préparations mercurielles, je ne parlerai plus que du *sublimé*, car quoique je ne sois pas un partisan de ce médicament et que je le place beaucoup au-dessous des remèdes décrits plus haut, il est peut être encore la préparation la plus usitée dans le traitement de la syphilis. La propriété corrosive de cette préparation empêche de la donner à des doses un peu fortes. Je crois que c'est tout à fait irrationnel de vouloir augmenter peu à peu la dose. Espère-t-on par là accoutumer l'estomac à l'action du sublimé, de sorte qu'il supportera plus tard de plus fortes doses sans être irrité? Ou bien dans quel but donne-t-on une dose plus forte qu'au début, juste à l'époque où il importe de trouver le point précis pour cesser le traitement, afin qu'on n'introduise pas dans le corps plus de mercure qu'il n'est nécessaire? On vante le sublimé principalement parce qu'il ne donne lieu à la salivation que bien tard, et que pendant la cure par le sublimé on introduit moins de mercure dans le corps que par toutes les autres méthodes. Cependant il m'est impossible de trouver un avantage dans ce fait que les propriétés chimiques du sublimé nous forcent de le donner à des doses si petites, qu'on n'arrive que *lentement* au but désiré, qui consiste à introduire dans le corps une quantité suffisante de mercure, et je ne puis point admettre qu'en traitant un malade par le calomel et un autre par le sublimé, et en suspendant le traitement dans les deux cas, dès que les premiers symptômes de salivation se montrent, on ait introduit dans le sang de beaucoup plus grandes quantités de mercure dans le premier cas que dans le second. — Je ne mets pas en doute cependant que beaucoup de personnes ont été guéries de leur syphilis par le traitement au sublimé, même par la méthode si irrationnelle de Dzondi. Si l'on veut employer le sublimé, on ne doit pas le faire prendre l'estomac étant vide; on le donnera en pilules; cependant on ne le fera pas préparer d'après la prescription de Dzondi, avec de la mie de pain et du sucre, mais avec de la poudre et de l'extrait de réglisse; on n'augmentera pas la dose comme dans le traitement de Dzondi, en allant de $0^{gr},025$ à $0^{gr},075$, mais on fera prendre tous les jours de $0^{gr},025$ jusqu'à $0^{gr},04$ à doses fractionnées. Pour garantir la muqueuse gastrique de l'action corrosive du sublimé, on a proposé de donner, au lieu du sublimé, l'albuminate de mercure, c'est-à-dire la combinaison qui, en faisant usage du sublimé pur, ne se forme que dans l'estomac aux dépens de la muqueuse gastrique, et l'expérience a appris qu'en effet on pouvait don-

(1) La formule des pilules de Ricord donnée par Niemeyer n'est pas celle qu'on indique généralement et qui est composée de la façon suivante : Iodure mercureux, thridace, ââ 3 grammes; extr. thébaïque, 1 gramme; extr. de ciguë, 6 grammes.

(*Note des traducteurs.*)

ner sans inconvénient une dose double de cette préparation. Si je n'étais pas très-satisfait de l'effet des médicaments cités plus haut, j'aurais recours à l'albuminate. Baerensprung recommande à cet effet la formule suivante : Sublimé corrosif, 0^{gr},10 ; œuf n° 1 ; eau distillée, 180 gram. ; chlorhydrate d'ammoniaque, 4 gram. Mêlez très-exactement. Filtrez. Toutes les deux heures une cuillerée. — Les prescriptions diététiques, qu'on doit suivre pendant les traitements internes au mercure, dépendent de l'individualité des malades. En règle générale, il est utile de restreindre le régime, sans toutefois laisser jeûner les malades ; par contre, on mettra les malades à un régime succulent dans les mêmes circonstances où nous avons recommandé ce régime en parlant du traitement du chancre mou. Il est superflu de faire boire au malade de grandes quantités de tisane de gaïac ou de salsepareille. Enfin, pour ne pas exposer le malade à d'autres influences nuisibles pendant le temps que nous lui faisons subir un traitement énergique, nous devons régler exactement toute sa manière de vivre et surveiller avec soin son état de santé. Pour cette raison il est urgent de retenir dans la chambre et de visiter journellement les individus syphilitiques qui suivent un traitement mercuriel. — Le traitement local du chancre induré doit, en somme, être dirigé d'après les mêmes principes que ceux qui nous ont guidé dans le traitement local du chancre mou. Dans la plupart des cas, il suffit de baigner le chancre plusieurs fois par jour dans une infusion de camomille et de le couvrir ensuite avec de la charpie mouillée avec la même infusion.

Nous avons dit plus haut que le chancre induré pouvait aussi guérir sans traitement mercuriel, mais que le traitement durait plus longtemps que si l'on employait le mercure, et que les accidents secondaires se déclaraient plus tôt et plus souvent dans le premier cas que dans le second; la même chose est vraie pour la *cura famis*, pour l'*emploi méthodique des purgatifs salins*, pour le traitement du chancre par la décoction de Zittmann et pour d'autres breuvages composés, par lesquels on veut augmenter l'activité de la peau, des reins et de l'intestin, tandis qu'on réduit l'alimentation à un minimum. Si l'on exécute ces cures d'une manière très-énergique, si, par exemple, on réduit à un minimum l'état du corps au moyen du traitement de Zittmann, simple ou même double, suivi avec toute la rigueur, on parvient quelquefois à hâter la guérison du chancre, mais souvent les symptômes secondaires se développent déjà, lorsque les malades ont à peine commencé à se remettre de leur jeûne de onze ou de vingt-deux jours, de leurs transpirations et de leurs purgations.

Les *préparations iodées* n'ont aucun effet sur le chancre induré, malgré cela elles jouissent d'une grande confiance chez certains médecins qui exercent à la campagne ou dans les petites villes, qui ont rarement l'occasion de traiter la syphilis et ont une peur exagérée des préparations mercurielles. Je me souviens que pendant mon séjour à Magdebourg, plusieurs voyageurs, qui avaient consulté des médecins de campagne pour un chancre induré, sont

venus dans mon cabinet tellement couverts d'exanthèmes iodiques, que jamais je n'en ai vu depuis de semblables; on voyait très-facilement d'après les recettes que l'exanthème iodique a souvent été pris pour un exanthème syphilitique; on avait prescrit des doses d'iodure de potassium d'autant plus fortes que l'exanthème était plus répandu.

Les symptômes *secondaires* et *tertiaires* de la syphilis doivent être traités avec le plus grand soin, la plus grande circonspection, car il n'y a peut-être pas de maladies où les erreurs en thérapeutique aient des conséquences aussi fâcheuses que dans la syphilis constitutionnelle. Les traitements par le mercure rendent presque toujours des services brillants dans les affections secondaires et tertiaires : ils ont pour conséquences non-seulement une amélioration et une guérison des symptômes présents, mais dans beaucoup de cas ils sont suivis d'un rétablissement complet et durable; mais si ces traitements sont employés coup sur coup dans des cas qui ne s'y prêtent pas, ils ne guérissent pas la syphilis, au contraire, ils lui prêtent un caractère malin : les os sont détruits, il se développe des dégénérescences dans les organes internes, et même la vie du malade peut être mise en danger. Si de nos temps les formes hideuses de la syphilis sont devenues plus rares qu'autrefois, c'est surtout parce que les grandes frictions (grande méthode de Rust) et d'autres exagérations sont bannies de plus en plus du traitement de la syphilis, et qu'en général on fait un usage plus restreint et plus circonspect des préparations mercurielles. — On a souvent formulé l'indication pour le traitement mercuriel dans la syphilis constitutionnelle de la manière suivante: « Seuls les symptômes *secondaires* réclament l'emploi des préparations mercurielles, tandis que les accidents *tertiaires* exigent l'emploi des préparations iodées. » Cette proposition est juste d'une manière générale, quoiqu'elle ne précise pas assez. Pour les accidents qui indubitablement appartiennent à la série des phénomènes secondaires, les mercuriaux sont indiqués dans la plupart des cas; pour les accidents qui indubitablement se rangent dans la série des accidents tertiaires, ils sont contre-indiqués dans la plupart des cas. Mais on a raison d'ajouter à la proposition précédente que dans les affections secondaires qui déjà à plusieurs reprises ont été traitées sans succès par les mercuriaux, un nouveau traitement hydrargyreux est contre-indiqué. — D'après ce que j'ai dit antérieurement de la marche de la syphilis, on comprendra les principes que je suis moi-même dans l'emploi des mercuriaux contre la syphilis constitutionnelle, et l'on trouvera pourquoi j'ai désigné plus haut la formule si usuelle des indications comme étant juste en somme, mais pas assez précise. Si un individu est atteint dans un temps plus ou moins long, après la guérison d'un chancre induré, de condylomes, d'un exanthème ou d'autres signes d'infection syphilitique, je n'hésite pas à mettre en usage un traitement hydrargyreux, que le chancre induré ait été traité avec ou sans mercure; dans ces cas j'ordonne l'usage externe de l'onguent gris ou l'administration, à l'intérieur, du calomel; je ne ferai exception à cette règle que dans les cas

excessivement rares où l'état général du malade, la forme de l'affection syphilitique (affection osseuse ou lupus syphilitique) ou les deux réunis indiquent que la constitution du malade a déjà été fortement ébranlée par la syphilis ou par le traitement mercuriel dirigé contre le chancre. Dans ces cas exceptionnels seuls, je crois la prescription d'une médication hydrargyreuse contre-indiquée, même lorsque les signes de l'infection générale commencent seulement par se montrer; en voici la raison : si l'on ne réussit pas à guérir la syphilis par le traitement mercuriel, on peut être presque sûr que la prochaine récidive prendra un caractère très-pernicieux. — Le succès que la médication mercurielle a contre les accidents secondaires chez un individu dont la constitution n'est pas encore affaiblie est, par contre, très-éclatant, comme nous l'avons déjà dit. Les condylomes, les exanthèmes, l'angine, etc., traités par le mercure, guérissent plus facilement encore qu'un chancre induré soumis à ce traitement, et il existe des cas très-nombreux où ce traitement faisait non-seulement disparaître les lésions existantes, mais où il guérissait aussi radicalement les malades de leur syphilis. — Il est vrai qu'on peut opposer à ces cas d'autres dans lesquels le traitement n'a fait que rendre la maladie latente, mais sans la guérir : ce sont les cas où, quelque temps après la disparition des derniers symptômes syphilitiques, il s'en montre d'autres; on a l'habitude de dire alors que la maladie récidive. Ces récidives exigent un traitement différent selon les différences qu'elles présentent dans leurs symptômes. Si elles consistent en troubles nutritifs insignifiants, par exemple, en plaques muqueuses sur la langue ou en quelques petites pustules sur la tête, si elles sont d'une manière évidente beaucoup plus bénignes que les lésions antérieures, il n'est pas prudent d'instituer de nouveau un traitement mercuriel. La syphilis ne s'éteint pas toujours subitement, beaucoup plus souvent même elle se perd lentement et successivement, comme la scrofulose, et nous pouvons compter sur cette extinction successive, si les symptômes récents sont d'une nature plus bénigne que les symptômes passés. Quoique je ne croie pas qu'un traitement mercuriel soit indiqué dans les cas cités en dernier lieu, je conseille pourtant de surveiller ces malades très-exactement, de les mettre à un régime peu abondant, et de les garantir aussi longtemps que possible contre toute cause morbifique, jusqu'au moment où les derniers symptômes de la syphilis ont disparu. Pour de pareils malades on peut à la rigueur ordonner la *cura famis*, la diète ou même l'emploi de la décoction de Zittmann. Tandis que ces méthodes de traitement n'ont tout au plus qu'un effet palliatif lorsque la maladie est arrivée au summum d'intensité, elles paraissent en effet accélérer la disparition complète des symptômes lorsque la maladie est à son déclin. — Si, par contre, les récidives montrent que la maladie n'a nullement pris un caractère plus bénin, si les troubles nutritifs actuels sont aussi graves ou plus graves que les précédents, mais qu'ils appartiennent encore à la série des affections secondaires, et si (contrairement à ce qui existe presque toujours) la constitution du malade n'a pas encore sensiblement souffert, je prescris de nou-

veau un traitemen mercuriel et même je le pousse plus énergiquement qu'autrefois dans certaines circonstances, par exemple, lorsque des ulcérations du pharynx s'étendent rapidement et se compliquent de laryngite syphilitique. Dans ces cas, je fais faire tous les jours une friction avec 4 grammes d'onguent mercuriel, ou bien je donne, comme on le fait dans la méthode de Weinhold, tous les deux jours ou tous les jours, deux doses de calomel de 0^gr^,50 chacune. On a prétendu récemment que la méthode de Weinhold manquait complétement son but, qu'elle ne pouvait être considérée que comme cure laxative, qu'elle ne donnait pas lieu à la salivation et qu'elle n'exerçait pas d'influence sensible sur la guérison des affections syphilitiques; mais ce sont là des opinions préconçues, avec lesquelles ma propre expérience est en opposition directe, et auxquelles je puis opposer plus de trente cas traités par le calomel à la dose d'un demi-gramme. — Enfin, si les récidives rentrent indubitablement dans la série des accidents tertiaires, ou même si elles appartiennent aux formes de transition qui unissent les accidents tertiaires aux secondaires, si, en même temps, la constitution du malade est dans un état de souffrance évidente, dû soit à la syphilis, soit au mercure, alors tout traitement mercuriel est contre-indiqué et même il serait dangereux de l'employer. Même lorsque l'une ou l'autre de ces conditions existe seule, que ce soit la forme spéciale des lésions syphilitiques ou la constitution évidemment détériorée du malade, je ne donne pas un grain de mercure, et je suis intimement convaincu que par ces précautions on peut sûrement prévenir les suites fâcheuses d'un traitement mercuriel.

Je puis être court dans l'énumération des cas dans lesquels les *préparations iodées* sont indiquées dans le traitement de la syphilis, car toutes les fois qu'on n'est pas en droit d'espérer sous peu une extinction spontanée de la syphilis, et que les traitements mercuriels sont contre-indiqués d'après les principes établis plus haut, les préparations iodées sont impérieusement indiquées et rendent les services les plus éclatants. Si l'on restreint l'emploi de l'iode à ces cas, si l'on suit le traitement avec une rigueur égale à celle que nous avons recommandée dans le traitement mercuriel, on sera bientôt convaincu que l'efficacité de l'iode dans la syphilis ne le cède pas à celle du mercure. — L'iodure de potassium est parmi les préparations iodées celle qu'on emploie le plus souvent dans le traitement de la syphilis. On le prescrit ordinairement sous forme de solution aqueuse à la dose de 0^gr^, 50 à 2 grammes par jour. Quelques médecins emploient des doses plus fortes, ou bien ils renforcent la solution d'iodure de potassium par l'addition de 0^gr^,05 à 0^gr^,10 d'iode, mais il paraît que le traitement n'en est pas sensiblement abrégé. L'iodure de fer est, d'après mon expérience et contrairement à l'opinion de Baerensprung, une préparation très-efficace et surtout recommandable dans les cas d'anémie prononcée. Je le prescris d'ordinaire sous forme de sirop (Pr.: sirop d'iodure de fer, 8 grammes; sirop de sucre, 60 grammes. M. s. a.; à prendre toutes les deux heures une cuillerée à café); employé de cette

façon, je l'ai vu donner lieu à plusieurs reprises au catarrhe iodique et aux exanthèmes iodiques. Lorsque ces symptômes se manifestent, il faut interrompre le médicament, de même que pendant un traitement mercuriel on cesse le remède dès qu'il y a salivation. Si cette interruption dans le traitement fait que la guérison n'avance plus, il faut recommencer la cure après la cessation du catarrhe et la disparition de l'exanthème. — Ce n'est pas le traitement iodé, mais l'état de la nutrition des malades, qui exige, dans presque tous les cas, qu'on ne restreigne pas la nourriture, mais qu'on prescrive un régime fortifiant et qu'on permette l'usage d'un peu de vin ou de bière. A côté de l'iode je donne assez souvent des préparations de fer ou de quinquina, même l'huile de foie de morue, lorsque les malades sont très-épuisés.

Le *traitement local des lésions secondaires et tertiaires* est très-limité ; on enlèvera les condylomes qui existent depuis longtemps (car, quoiqu'ils deviennent secs par un traitement mercuriel, ils ne disparaissent pas toujours complétement) ; dans l'iritis on aura recours à l'atropine et aux saignées locales ; on fera les opérations nécessaires, lorsqu'il se présentera des ulcérations de la peau, des caries, des nécroses, etc. — La plupart des accidents secondaires et tertiaires n'exigent pas de traitement local.

La *syphilisation*, qui pendant les derniers dix ans a été vantée, surtout par Auzias-Turenne, par Sperino et par Boekh, comme une méthode certaine de guérir définitivement la syphilis et de donner au corps l'immunité contre une nouvelle infection, a perdu aujourd'hui déjà tout crédit et n'est plus mise en usage que par les fondateurs de la nouvelle école ou par quelques rares disciples entêtés ou fanatiques. Le procédé employé dans la syphilisation consiste à produire par inoculation sur la peau d'un individu atteint de syphilis constitutionnelle des chancres, jusqu'à ce que l'inoculation ne donne plus de pustules. Abstraction faite de ce que chez certains individus l'inoculation de quelques centaines de chancres, chez d'autres de quelques milliers même, n'a pas pu les rendre réfractaires à de nouvelles inoculations, il y a des malades chez lesquels les inoculations sont à la fin restées infructueuses, et malgré cela la guérison des affections secondaires existantes est loin d'avoir été constante chez eux ; il est donc très-douteux que, même dans les cas où ces accidents guérissaient, la guérison ait été une conséquence de la syphilisation.

CHAPITRE II.

SYPHILIS CONGÉNITALE OU HÉRÉDITAIRE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans ce chapitre, nous ne décrirons pas parmi les formes de la syphilis chez les nouveau-nés celles qui prennent naissance lorsqu'un enfant est in-

fecté pendant l'accouchement par des ulcères syphilitiques ayant leur siége aux parties génitales de la mère, ou lorsqu'un nourrisson est contaminé par des ulcères syphilitiques du mamelon, des lèvres ou d'autres parties du corps de la mère ou de la nourrice ; car dans ces cas la maladie ne se distingue ni par son origine, ni par sa marche, de la syphilis des adultes. Sous le nom de syphilis congénitale ou héréditaire, qui seule fera l'objet de ce chapitre, on entend cette forme de la syphilis des nouveau-nés, dont le point de départ se trouve déjà dans l'embryon, et dont la cause est la syphilis constitutionnelle du père au moment de la fécondation, ou là syphilis constitutionnelle de la mère pendant la grossesse. La manière dont la maladie passe du père ou de la mère à l'embryon est tout à fait obscure, et nous nous bornerons, pour cette raison, à énumérer simplement les faits connus et bien constatés, sans essayer d'expliquer ces faits.

Si une femme devient enceinte pendant qu'elle est affectée de syphilis secondaire, le fœtus meurt presque toujours avant terme et est expulsé par un avortement ou un accouchement prématuré. La décomposition avancée du fœtus empêche ordinairement de reconnaître, dans ces cas, s'il porte ou non des traces de syphilis sur lui. Si même une femme, qui à l'époque de la conception était bien portante, est atteinte pendant sa grossesse d'accidents secondaires, il y a ordinairement avortement ou accouchement prématuré et expulsion d'un fœtus déjà décomposé. Dans d'autres cas, il est vrai, l'enfant n'arrive pas avant terme, mais il meurt peu de temps avant l'accouchement ou pendant l'accouchement, et l'on remarque sur son coprs misérable tantôt des traces évidentes de syphilis, d'autres fois on n'observe, en dehors de la maigreur, aucune autre anomalie. Rarement l'enfant est né vivant et conserve la vie pendant plus ou moins de temps. Dans ce cas, ou bien les symptômes de la syphilis s'observent immédiatement après la naissance, ou bien la maladie est encore latente et ne se montre par ses symptômes qu'après des semaines ou des mois. Si donc la syphilis constitutionnelle de la mère exerce sur le fœtus une influence si pernicieuse, que beaucoup d'enfants de mères syphilitiques meurent avant ou pendant l'accouchement, on s'explique facilement que la plupart des cas de syphilis congénitale qui tombent sous l'observation *clinique* et le *traitement* du médecin, appartiennent aux enfants qui ont été procréés par un père syphilitique. Un fait bien étonnant, mais parfaitement établi, c'est que la syphilis peut être transmise du père à l'enfant, sans que la mère qui porte l'enfant syphilitique dans son sein soit infectée par ce dernier. La syphilis héréditaire qui provient du père se trahit aussi, dans un certain nombre de cas, par des signes évidents, immédiatement après la naissance; dans d'autres cas, ce n'est que plus tard qu'on observe des troubles nutritifs caractéristiques (1).

(1) La transmission de la syphilis des parents à l'enfant est loin d'être encore connue, même dans ses conditions les plus simples. S'il est certain que les mères syphilitiques

§ 2. — Symptômes et marche.

Les symptômes de la syphilis congénitale consistent principalement en affections de la peau et des muqueuses; rarement les os sont atteints et seulement dans les cas où la maladie traîne en longueur. Les cas dans lesquels les enfants viennent au monde avec les signes de la syphilis ou en sont atteints dans les premiers jours de leur vie, sont d'une nature beaucoup plus maligne que ceux où la maladie reste latente pendant des semaines; les premiers cas ont été pendant longtemps mal interprétés et ont été décrits sous le nom de pemphigus des nouveau-nés, sans qu'on connût l'origine syphilitique de cette éruption de mauvaise nature.

L'éruption de ce pemphigus débute par la plante des pieds et la paume des mains, et ne s'étend que plus tard aux bras et aux jambes, au tronc, et quelquefois à la face. Au commencement, on remarque des taches rondes de la grosseur d'un pois à celle d'un haricot et d'une teinte rouge sale. Après une courte durée, l'épiderme qui les recouvre est soulevé par un liquide trouble et forme une bulle. Les premières bulles crèvent et laissent après elles des places excoriées, humides, qui n'ont pas de tendance à guérir, pendant que de nouvelles bulles se montrent, surtout aux doigts et aux orteils. Les bulles qui se forment plus tard suivent la même marche que les premières, et comme chaque jour donne lieu à une nouvelle éruption, le malheureux enfant est à la fin écorché à des places innombrables. J'ai même vu des bulles de pemphigus dans la bouche et le nez. La maladie dure de huit à quinze jours, rarement de trois à quatre semaines, et se termine toujours par la mort. Quelques cas de pemphigus syphilitique dans ma pratique civile m'ont laissé une impression ineffaçable : c'étaient des mères qui sans se dou-

pendant la grossesse avortent ou donnent le jour à des enfants syphilitiques, s'il est vrai que ces mêmes femmes, à toutes leurs grossesses suivantes, sont exposées à l'avortement ou à la maternité d'êtres syphilitiques, il n'y a pas entre les auteurs d'entente sur les autres points de cette étiologie de l'infection de l'enfant. Ainsi tandis que Bertin, MM. Trousseau, Diday, Depaul, Guérard, Mayr, admettent la transmission de la vérole par le père, MM. Cullerier, Notta, Follin, la révoquent en doute à moins que la femme n'ait été elle-même contaminée d'abord. Il résulte des faits rapportés par ces derniers auteurs, ainsi que de ce que j'ai pu observer moi-même, que la transmission de la syphilis au fœtus par la femme ou l'avortement sont la règle, tandis que la transmission par le père, lorsque la mère est indemne, est une exception des plus rares. Pour ce qui regarde l'époque de l'infection de la mère relativement à la période de la grossesse, l'enfant sera syphilitique si l'infection a précédé la grossesse ou s'est effectuée pendant les premiers mois; mais à partir du sixième mois suivant Ricord, et dans les derniers mois de la grossesse d'après MM. Nat. Guillot et Boys de Loury, l'infection de la mère ne serait pas suivie de celle de l'enfant. D'après ce qui précède, on voit que la syphilisation de ce dernier sera très-probable, sinon fatale, si le père et la mère ont été infectés avant la conception. V. C.

ter que cette maladie horrible fût la suite du libertinage des maris, lavaient elles-mêmes tous les jours leur enfant avec une patience touchante et pansaient chaque doigt, chaque orteil.

Le tableau de la maladie est tout autre quand la syphilis congénitale reste latente pendant les premières semaines. Dans ces cas, les enfants sont assez souvent bien nourris en venant au monde et ne se distinguent nullement d'autres enfants non syphilitiques. A peu près quinze jours après la naissance, dans d'autres cas, pendant la quatrième, même la huitième semaine, on remarque que les enfants deviennent agités, maigrissent et prennent un teint remarquablement terreux. En même temps la peau se flétrit, devient sèche et dure, et surtout la paume des mains et la plante des pieds semblent avoir été couvertes comme d'une mince pelure d'oignon. Bientôt les enfants éprouvent des difficultés à prendre le sein, parce que la muqueuse nasale est gonflée et que le nez est constamment rempli d'une sécrétion ténue; le gonflement de la muqueuse nasale et l'abondance du produit sécrété produisent un ronflement, un reniflement particulier, qui est presque pathognomonique pour la syphilis congénitale, de sorte qu'on ne se trompe pas facilement si l'on pose le diagnostic syphilis congénitale, en se basant sur ce dernier symptôme et sur la nature particulière de la peau, même quand tous les autres signes font encore défaut. Dans la plupart des cas le coryza est bientôt suivi d'un exanthème, qui partant le plus souvent du pourtour de l'anus, s'étend aux parties génitales, aux reins, aux fesses, au sacrum, mais peut également atteindre d'autres régions du corps, surtout la face. Cet exanthème montre le plus souvent des transitions insensibles des taches aux papules et aux squames. Les taches, de la grosseur d'une lentille à celle d'un haricot, sont rondes, ont une teinte cuivrée ou plutôt jaune rouge, deviennent jaunes sous la pression du doigt, sont discrètes ou confluentes. Au début, elles sont de niveau avec la peau, plus tard elles proéminent un peu, mais, dans ce cas, leur surface n'est pas bombée, mais plate. Plus tard elles se couvrent fréquemment de squames ou bien d'une membrane épidermique mince et se détachant de toute pièce; aux endroits où elles sont exposées au contact de l'urine ou des matières fécales, elles sont excoriées. Un autre symptôme presque constant de la syphilis congénitale, c'est le développement de rhagades aux points de réunion de la peau et de la muqueuse, surtout à la bouche et à l'anus. Souvent on voit facilement que les enfants craignent d'employer leurs lèvres gercées et saignant à chaque mouvement un peu fort, ils ne veulent pas prendre le sein, ils ne peuvent ni rire ni pleurer. La défécation est également accompagnée de fortes douleurs à cause des gerçures profondes qui entourent l'anus; les enfants pleurent et gémissent chaque fois qu'ils ont des selles. Les rhagades à l'anus sont souvent accompagnées de condylomes, et, dans les cas négligés, on voit entre les fesses, quelquefois dans les plis de l'aine et à d'autres endroits du corps, où l'on observe généralement de l'intertrigo chez les enfants sains, se développer des ulcérations étendues et plates, d'une forme irrégu-

lière toute spéciale, souvent anguleuse. Ces ulcères ne fournissent qu'une sécrétion peu abondante, qui se dessèche facilement en une croûte mince, colorée en brun noir par la présence d'un peu de sang. — Nous avons déjà dit plus haut qu'il est très-rare de voir la syphilis congénitale atteindre les os ; cependant il y a des cas où les ulcères de la muqueuse nasale, d'ordinaire superficiels, gagnent en profondeur et conduisent, pendant la première année déjà, à la destruction des os du nez et à l'affaissement de cet organe.

Dans d'autres cas, également bien rares où l'on n'a pas reconnu la syphilis congénitale pendant la première enfance, ou bien dans lesquels elle a été rendue latente par le traitement, on voit, vers l'âge de la puberté, se développer la syphilis sous la forme maligne du lupus ou des affections osseuses. — A l'autopsie des enfants morts de syphilis congénitale, soit dans le sein de leur mère, soit pendant leur vie extra-utérine, on trouve quelquefois dans les organes glanduleux, surtout dans le foie, les troubles nutritifs qui caractérisent la syphilis, et dans quelques cas on y remarque les traces de la dégénérescence lardacée.

§ 3. — Traitement (1).

Tous les moyens thérapeutiques employés contre le pemphigus des nouveau-nés sont restés sans succès. — Dans la seconde forme de syphilis congénitale que nous avons décrite, on obtient par un traitement rationnel des succès proportionnellement favorables. Les méthodes curatives les plus usitées et les plus recommandables consistent dans l'emploi de petites doses de calomel (matin et soir 1/8ᵉ de grain) et dans les frictions avec l'onguent mercuriel (tous les jours ou tous les deux jours $0^{gr},25$ à $0^{gr},50$); on n'attendra pas la salivation, mais il faudra cesser le traitement dès qu'on verra une amélioration notable des phénomènes morbides, et l'on recommencera la cure dès qu'on remarquera un arrêt dans la marche de la guérison. Il est très-important de maintenir les forces de l'enfant par une nourriture convenable ; mais il est difficile de le confier à une nourrice qui serait ainsi exposée au danger de l'infection. — L'axiome tant de fois posé, qu'un enfant atteint de syphilis congénitale n'infecte jamais sa mère, mais souvent sa nourrice, confirmerait le fait que l'infection garantit contre une nouvelle intoxication, si cet axiome n'était appliqué qu'aux cas où la syphilis de l'enfant provient de la mère.

(1) Le traitement qui paraît réussir le mieux dans la syphilis infantile est la liqueur de Van Swieten (2 à 3 grammes). On avait aussi proposé de faire prendre des mercuriaux par la nourrice, dans la pensée que le lait en contiendrait une quantité suffisante. Mais les recherches faites par M. Personne ont montré que le lait n'en renfermait pas de traces. V. C.

APPENDICE

AUX

MALADIES INFECTIEUSES TRANSMISES DES ANIMAUX A L'HOMME.

Nous ne traiterons dans cet appendice aux maladies infectieuses que la morve et la rage, et nous abandonnons, comme offrant un intérêt plutôt chirurgical, la description du charbon aux traités de chirurgie, bien que cette maladie soit également transmise des animaux à l'homme.

CHAPITRE PREMIER.

LA MORVE CHEZ L'HOMME.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Chez les solipèdes, surtout les chevaux, les ânes et leurs produits hybrides, il se présente une maladie infectieuse à laquelle on a donné, selon la localisation des troubles de la nutrition déterminés par le virus, le nom de *morve* ou bien celui de *farcin*. Le virus de la morve, identique avec celui du farcin, se reproduit dans l'organisme qui en est infecté, et cette transmission du virus ainsi reproduit dans l'individu malade à un autre individu est le mode de propagation le plus fréquent et probablement le seul mode de propagation de la maladie ; en d'autres termes : la morve est une maladie contagieuse et probablement uniquement contagieuse. Le contagium de la morve, que nous sommes tout aussi peu en état de reconnaître au microscope ou par l'analyse chimique que n'importe quel autre contagium, et qui, comme d'autres, ne nous est connu que par ses effets, est renfermé dans le contenu des nodosités que nous décrirons plus tard, dans la matière qui s'écoule du nez, dans le sang et dans les produits d'élimination tels qu'urine, salive, sueur (Viborg). On ne saurait dire si ce virus est volatil et capable de se mêler aux émanations de l'individu malade. Le fait que la maladie se communique à une distance de dix à douze pas pourrait aussi dépendre de cette circonstance que des parcelles de mucus nasal sont projetées par les chevaux à cette distance, ou bien de cette autre, que les chevaux en soufflant transforment le liquide empoisonné en petites bulles, qui se tiennent longtemps suspendues dans l'air et sont entraînées par le moindre courant (Spitezer). La morve qui provient des chevaux, des ânes, des mules et des mulets se transmet à quelques autres mammifères. L'homme aussi est très-susceptible de contracter la morve.

et c'est ainsi qu'il n'est pas rare d'observer la maladie chez des cochers, des garçons d'écurie, des individus qui servent dans la cavalerie, des vétérinaires, des équarrisseurs et d'autres individus mis en rapport avec les animaux malades. Dans des cas rares, et sans doute exclusivement par les autopsies, le virus de la morve peut aussi se transmettre d'homme à homme. — Le virus paraît pénétrer à travers l'épiderme et la couche épithéliale des muqueuses, la plupart des contagions ayant lieu sans lésion de la peau.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les troubles de la nutrition qu'engendre l'infection par le virus morveux consistent dans le développement de boutons particuliers dans la muqueuse du nez, dans les glandes lymphatiques de la peau, dans les muscles, dans le poumon et dans d'autres organes, boutons durs au commencement, mais qui bientôt se ramollissent, se désagrégent et se transforment en abcès et en ulcères. D'après Virchow dont nous prendrons la description pour modèle de la nôtre, ces boutons sont le produit d'une végétation cellulaire. Dans les boutons récents (1) on trouve des cellules jeunes, petites et délicates, et des noyaux libres très-nombreux ; dans les boutons plus grands et plus anciens il existe des cellules à noyaux manifestes, très-serrées les unes contre les autres et formant presque toute la masse du bouton. Plus tard les cellules plus anciennes subissent une évolution régressive et se remplissent en partie de granulations graisseuses, leurs contours deviennent moins nets, elles se désagrégent, en sorte que le bouton ne renferme plus qu'un amas de détritus et quelques éléments isolés. Virchow fait remarquer l'analogie qui existe entre le développement des boutons morveux et farcineux et le développement des tubercules. Toutefois il a soin de faire remarquer que cette concordance ne permet de tirer aucune conclusion sur la nature intime du processus, attendu que le même phénomène, surtout le développement de masses caséeuses aux dépens d'un tissu de cellules, se remarque non-seulement dans le tubercule, mais encore dans le pus, dans le cancer, dans le sarcome.

Chez les *chevaux*, les *ânes*, etc., les boutons qui se développent sur la muqueuse nasale et qui constituent la morve par excellence, ont la grosseur d'un grain de chènevis ou d'un pois. Les ulcères qui prennent naissance lorsque ces boutons viennent à s'ouvrir sont d'abord isolés ou disposés par groupes,

(1) Les granulations morveuses du cheval, qui ont une structure très-voisine des granulations tuberculeuses et des gommes syphilitiques de l'homme, sont constituées comme ces dernières par une formation nouvelle de petites cellules embryonnaires qui ont de la tendance, tantôt à devenir libres et à former du pus, tantôt à subir la dégénérescence caséeuse. Les granulations morveuses du poumon de l'homme, que j'ai pu étudier une seule fois, ne sont autres que de petits noyaux de pneumonie métastatique semblables à ceux de l'infection purulente ; les granulations du larynx et des fosses nasales consistent dans une prolifération de la partie superficielle du chorion muqueux ; les abcès des muscles ne différaient pas des abcès métastatiques ordinaires dans le cas que j'ai observé. V. C.

mais bientôt ils se réunissent, ce qui donne à la muqueuse un aspect particulier et la fait paraître toute rongée. Le développement et l'ouverture de nouveaux boutons sur les bords, dans le fond et aux environs des ulcères et la désagrégation gangréneuse de surfaces assez larges rendent la destruction plus étendue et la font pénétrer également en profondeur, jusqu'à ce qu'enfin les cartilages et les os soient dénudés, nécrosés et éliminés. L'éruption des nodosités est accompagnée d'un catarrhe de la muqueuse nasale qui est extrêmement intense au pourtour de ces nodosités et qui donne lieu à la sécrétion d'un liquide ténu et limpide au commencement. Ce liquide est plus tard d'une nature plus dense, visqueuse, purulente, et, si l'ulcération est très-avancée, il devient terne ou rougeâtre par un mélange de sang, fétide, âcre, et contient des débris de tissus mortifiés. — Les boutons qui, chez les solipèdes, se développent dans les glandes lymphatiques, dans la peau, etc., et qui constituent le *farcin*, sont plus volumineux que les véritables boutons morveux, ils renferment des masses caséeuses accumulées en plus forte quantité et sont séparés les uns des autres ou réunis par groupes et surtout en chapelet. Après que les boutons se sont ouverts il en résulte des ulcères arrondis, inégaux, à bords relevés ou renversés, à fond sale, bosselé, ces ulcères donnent issue à un produit de sécrétion abondant, ichoreux, agglutinant souvent les poils environnants et se desséchant avec eux en croûtes dures et épaisses.

Chez l'*homme* on observe et la morve et le farcin ; toutefois c'est ordinairement la dernière forme qui l'emporte ; elle atteint principalement la peau et y donne lieu à des éruptions plus nombreuses et plus étendues que celles qui s'observent ordinairement chez les animaux. Les modifications de la muqueuse nasale se comportent absolument comme chez les chevaux. Les foyers qui se présentent dans la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles, dans le poumon, sont ordinairement de nature plutôt purulente que caséeuse, ce qui dans la peau les fait beaucoup ressembler à des pustules, et dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles, dans les poumons, à des abcès métastatiques. Chez l'homme, les vaisseaux et les glandes lymphatiques prennent également très-souvent part à la maladie sous forme de lymphangite et de lymphadénite, et dans quelques cas il se développe, comme chez les chevaux, des chapelets farcineux. Des parois de vaisseaux lymphatiques l'inflammation gagne assez souvent la peau avoisinante, qui devient ainsi le siége d'un érysipèle malin, tendant à devenir gangréneux.

§ 3. — Symptômes et marche (1).

L'incubation, dans la morve et le farcin, a une durée variable. Lorsque le virus morveux a exercé son action sur une plaie, les premiers phénomènes

(1) La morve et le farcin, que nous décrivons en France comme deux groupes de symptômes bien délimités, et que Niemeyer mêle un peu dans une seule description

morbides ordinairement se manifestent déjà au bout de trois à quatre jours; si au contraire l'infection s'est produite sans qu'il y ait eu lésion de la peau (peut-être par la simple inhalation du virus?), la maladie souvent n'éclate qu'après des mois. — L'étendue et la marche de l'affection diffèrent également dans l'un et l'autre cas. Après que le virus a exercé son influence sur une plaie, ce sont des phénomènes locaux qui généralement se produisent en premier lieu : la plaie s'enflamme, les vaisseaux lymphatiques correspondants forment des cordons noueux, les glandes lymphatiques voisines se développent en tumeurs douloureuses; l'inflammation autour de la plaie prend un caractère érysipélateux et un œdème intense se déclare; sur la peau se lèvent des vésicules et des pustules à contenu terne et ichoreux ou même de véritables phlyctènes gangréneuses; assez souvent il se développe des abcès aux environs des vaisseaux lymphatiques enflammés, ou bien il se produit des destructions phlegmoneuses étendues. Dans quelques cas la maladie semble ne pas faire de plus grands progrès et rester bornée aux troubles déjà signalés de la nutrition dans les environs de la place empoisonnée et à une fièvre dont l'intensité est en rapport avec la gravité de la lésion locale. Mais souvent aussi les phénomènes d'une affection générale s'ajoutent à l'ensemble des symptômes déjà décrits. Lorsqu'il n'y a pas eu de blessure, ce sont les phénomènes généraux qui ouvrent la scène.

On a l'habitude de désigner du nom de période prodromale ou de *période d'invasion*, la période dans laquelle l'infection générale se trahit déjà par la fièvre, par un trouble général et par divers phénomènes morbides principalement subjectifs, mais dans laquelle les troubles locaux de la nutrition qui caractérisent la morve et le farcin manquent encore. La fièvre a une intensité variée; dans quelques cas un violent frisson ne s'observe qu'une fois au début, dans d'autres cas les frissons se répètent, la peau devient chaude, la soif augmente, le pouls s'accélère, les malades se sentent faibles et abattus, accusent des maux de tête, dorment mal, restent sans appétit, bref, ils présentent des phénomènes comme on les observe encore dans d'autres maladies infectieuses et même dans des maladies locales accompagnées de fièvre. A ces symptômes s'ajoute cependant un phénomène constant et en quelque sorte caractéristique : c'est la manifestation de violentes douleurs articulaires et musculaires. Ces douleurs ont leur siége principalement dans le voisinage des grandes articulations, elles sont augmentées par la pression et le mouvement et sont parfois,

commune, sont des manifestations d'un même virus et peuvent se terminer l'une par l'autre; ainsi le farcin chronique et même la lymphangite farcineuse, qui est la plus lente et la moins grave des manifestations de la maladie, peuvent se terminer par la morve aiguë. Mais bien qu'ils reconnaissent une cause unique, la morve et le farcin doivent être décrits séparément parce qu'ils n'ont ni le même siége ni les mêmes symptômes. La morve, en effet, qu'elle soit aiguë ou chronique, donne lieu aux localisations pulmonaires, laryngiennes et nasales, tandis que le farcin est caractérisé par les nodosités et ulcérations de la peau, par les lésions des vaisseaux et ganglions lymphatiques. V. C.

mais non toujours, accompagnées d'un gonflement modéré des endroits douloureux. Si d'un côté ces douleurs articulaires et musculaires provoquent facilement une confusion de la maladie avec le rhumatisme, elles peuvent, d'un autre côté, rapprochées des fâcheux renseignements anamnestiques, permettre de saisir de bonne heure la vraie signification de l'état général.

Après que la première période a duré un temps plus ou moins long, de trois à quatre semaines et même davantage, et que les symptômes appartenant à cette période ont éprouvé, soit une exacerbation continuelle, soit une diminution graduelle, au point de disparaître entièrement, la maladie entre dans la *deuxième période*, qui est celle de la *localisation* ou de l'*éruption*. Le tableau de la maladie offre dans cette période des modifications diverses, suivant que l'affection se localise dans telle ou telle partie. Lorsqu'elle frappe, comme morve proprement dite, principalement la muqueuse nasale, on voir survenir dans la peau du nez et de ses environs une inflammation érysipélateuse; le nez, les paupières, le front, enflent, prennent une teinte rouge foncé, se couvrent de bulles ou de taches bleues, qui annoncent la gangrène cutanée. Les malades ne peuvent plus respirer par le nez, et les narines donnent issue à un liquide d'abord peu abondant, ténu et strié de sang, plus tard à une sanie fétide et ichoreuse; le malade est-il couché sur le dos, alors le produit de la sécrétion s'écoule par les fosses nasales dans le pharynx et provoque la toux et l'expectoration. La muqueuse buccale, le voile du palais, les tonsilles sont également corrodés par l'ichor, se colorent en rouge foncé et se couvrent d'eschares ou d'ulcères. — En même temps que ces signes de la morve ou même sans eux, si la muqueuse nasale reste épargnée, on remarque ordinairement des phénomènes caractéristiques du côté de la peau, décrits autrefois comme un exanthème pustuleux, jusqu'à ce que Virchow eût démontré que dans les pustules morveuses il ne s'agit nullement d'un soulèvement bulleux de l'épiderme par un exsudat versé à la surface du derme, mais d'une désagrégation circonscrite de la peau, laissant quelque temps l'épiderme intact à sa surface. D'après Virchow les places malades sont au commencement très-rouges et très-petites, presque comme les piqûres de puces, plus tard elles se transforment en papules, plus tard encore les petites élevures prennent un aspect pustuleux et l'on trouve sous l'épiderme un liquide jaune, assez consistant, qui comble une lacune dans le chorion. Le contenu des pustules morveuses, qui souvent se rencontrent sur la peau en énorme quantité, devient quelquefois sanguinolent et se dessèche plus tard en petites croûtes brunes ou noirâtres. — Indépendamment de ces éruptions isolées, Virchow décrit encore de véritables amas de boutons farcineux, situés plus profondément dans la peau et correspondant à des gonflements plus étendus, plats, dures et rouges, et au-dessus desquels l'épiderme est soulevé plus tard en bulles bleuâtres par un épanchement hémorrhagique. La couche supérieure du derme qui recouvre ces amas est également infiltrée par un exsudat interstitiel, hémorrhagique, et se résout plus tard en un détritus pulpeux. — Les boutons farcineux dans

le tissu conjonctif sous-dermique et dans les muscles provoquent tantôt une infiltration diffuse et inflammatoire de leurs environs et se développent dans ce cas sous les apparences d'un phlegmon diffus, tantôt ils représentent des tumeurs circonscrites, dures ou pâteuses, exemptes de douleurs et pouvant alors se développer d'une manière latente. Quelquefois le contenu de ces boutons se résorbe, plus souvent la peau qui les recouvre subit une ulcération ou une fonte gangréneuse et il se développe des destructions étendues pouvant pénétrer jusqu'à l'os. — La participation de la muqueuse bronchique et du poumon à la maladie se trahit par la dyspnée, la toux et les râles. La petitesse des foyers ne permet pas de les découvrir par l'examen physique. Plus les phénomènes morbides que nous venons d'énumérer se développent en grand nombre à la fois, plus les progrès de ces phénomènes sont rapides, plus aussi le malade succombe promptement après avoir présenté les signes d'une adynamie extrême et d'une fièvre dite typhique ou putride. Tous les cas connus jusqu'à présent se sont terminés par la mort. Celle-ci peut déjà survenir dès les premiers jours, tandis que dans d'autres cas la maladie traîne jusqu'à la troisième semaine.

Dans la *morve* et le *farcin chroniques*, les troubles caractéristiques de la nutrition se développent bien plus lentement et en plus petit nombre dans la muqueuse nasale, dans le tissu cellulaire et sous-cutané et dans les muscles, que cela n'a lieu pour les formes aiguës, beaucoup plus fréquentes. La peau reste ordinairement épargnée; au contraire le poumon et la muqueuse bronchique s'affectent de bonne heure. Assez souvent l'éruption se fait par intervalles et l'on considère la maladie comme éteinte jusqu'au moment où un abcès froid ou une autre éruption se montrent de nouveau. La plupart des malades succombent également à la morve et au farcin chroniques, après avoir présenté les phénomènes du marasme, et l'on n'a rapporté que très-peu de cas où cette maladie se soit terminée par la guérison.

§ 4. — Traitement.

Une des tâches les plus essentielles de la police sanitaire consiste à limiter autant que possible les chances de transmission du virus des animaux malades à l'homme. Cette prophylaxie qui n'est pas de notre ressort peut seule conduire à des résultats certains, tandis que dans tous les cas où la légèreté ou l'égoïsme ont fait éluder les prescriptions de l'hygiène publique, souvent les plus grandes précautions ne suffisent pas pour mettre à l'abri d'un malheur. — Ce n'est qu'immédiatement après que le virus est entré en contact avec une plaie que l'on peut espérer de prévenir l'infection générale par une destruction énergique de l'endroit par lequel l'inoculation s'est opérée. — Les remèdes proposés contre la morve et le farcin confirmés, le calomel à hautes doses, les préparations iodées, la solution arsenicale de Fowler, les injections de solutions concentrées de créosote dans le nez, une cure hydrothérapique éner-

gique, rien de tout cela ne promet de grands succès d'après les expériences faites jusqu'à présent. Le traitement qui mérite le plus de confiance, c'est le traitement symptomatique qui doit avoir en vue aussi bien les troubles locaux de la nutrition que la fièvre et l'état des forces.

CHAPITRE II.

RAGE, HYDROPHOBIE, LYSSA.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Nous ne discuterons pas la question de savoir si la rage des animaux appartenant au genre chien, laquelle est évidemment, dans la plupart des cas, transmise par contagion d'un animal à un autre, se propage uniquement par cette voie, ou bien si la maladie peut, dans certains cas, naître spontanément parmi ces animaux. La rage qui s'observe chez d'autres animaux et chez l'homme est une maladie purement contagieuse, c'est-à-dire elle ne provient que de l'infection de l'organisme par le virus rabique produit ou reproduit dans le corps d'un animal atteint de rage. Ce virus, contenu dans la salive et dans le sang, peut-être aussi dans d'autres liquides des animaux malades, n'est pas de nature volatile, mais fixe; il ne traverse pas l'épiderme intact, et n'a par conséquent jamais de suites fâcheuses, lorsqu'il n'agit pas sur un endroit de la peau privé de son épiderme.

La *cause* la plus fréquente de la rage humaine c'est la morsure d'un chien enragé. La maladie est plus rarement due à la morsure d'autres animaux enragés, par exemple, de loups, de chats, de renards, de bêtes à cornes, etc. La possibilité de l'infection d'un homme sain par la morsure d'un homme atteint de rage n'est pas sûrement constatée; par contre on a plusieurs fois réussi à transmettre la maladie par inoculation de l'homme aux animaux. Les morsures d'animaux enragés sont bien plus dangereuses aux endroits découverts qu'aux endroits couverts par les vêtements; en effet dans ce dernier cas, la salive empoisonnée n'arrive pas si facilement dans la morsure, les dents étant essuyées par les vêtements. Le simple lèchement par les animaux atteints de rage ou un autre contact de la peau avec leur salive, leur sang, etc., n'offre aucun danger, d'après ce que nous avons dit plus haut, à moins que par hasard à l'endroit exposé il ne se rencontre une fente de l'épiderme ou une autre lésion.

Ce n'est qu'autant qu'il y a *prédisposition* pour la maladie, prédisposition qui heureusement n'est pas très-commune, que le virus mis en contact avec un endroit dénudé de la peau entraîne le développement de la rage. L'inoculation faite par Hertwig, à l'aide de la salive d'animaux atteints de rage, n'a entraîné la maladie que 23 fois sur 100 ; 77 0/0 des animaux inoculés res-

tèrent épargnés. D'après les travaux statistiques de Faber, sur 145 hommes mordus dans le Wurtemberg par des animaux enragés, 28 seulement contractèrent la maladie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans les cadavres d'individus morts de rage, on ne trouve aucune modification propre à caractériser la maladie. Voici les résultats les plus fréquents : rigidité cadavérique considérable, lividité cadavérique étendue, putréfaction précoce, de telle sorte que dans les vaisseaux, dans le cœur et dans le tissu conjonctif on trouve des bulles de gaz peu de temps après la mort, forte imbibition de l'endocarde et des parois vasculaires, hypérémie et exsudations séreuses dans le cerveau et dans ses enveloppes, dans la moelle épinière, dans quelques ganglions du grand sympathique et dans quelques nerfs, hypérémie, gonflement et accumulation de mucosité visqueuse dans la bouche et l'arrière-bouche, hypostase et œdème des parties postérieures du poumon, engorgement sanguin des parois de l'estomac et des grands viscères de l'abdomen. Toutes ces modifications, surtout l'injection des centres nerveux et des nerfs, à laquelle on a parfois attaché de l'importance au point de vue de l'explication à donner à la maladie, n'ont du reste rien de constant et semblent se produire, pour la plupart, peu d'instants avant la mort, à la suite des troubles que la respiration et la circulation éprouvent dans les accès que nous décrirons plus loin.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes de la rage ont beaucoup moins de ressemblance avec ceux des maladies infectieuses décrites jusqu'à présent qu'avec les symptômes d'un empoisonnement par la strychnine ou par quelques autres poisons végétaux. Après que le virus de la rage a commencé à exercer son influence, on ne remarque ni une forte augmentation de la température du corps, ni d'autres phénomènes fébriles, ni des troubles palpables de la nutrition pouvant, en se répandant sur les organes les plus divers, annoncer une altération des éléments nutritifs ; on rencontre, au contraire, exclusivement ou de préférence, des modifications dans le système nerveux cérébro-spinal, et ces modifications, trop subtiles pour l'examen anatomique, ne se trahissent que par un état d'excitation morbide. Romberg considère par conséquent l'hydrophobie comme une « toxonévrose produite par la transmission du virus rabique ».

Les vues sont partagées sur la durée de l'*incubation ;* des faits relatés de rage qui n'aurait éclaté que vingt à trente ans après une morsure faite par un chien enragé ou au contraire deux à trois jours déjà après cette morsure, ont été évidemment mal observés. La plus courte durée de l'incubation paraît être de huit à dix jours, la plus longue de douze à treize mois. Dans la

plupart des cas, la maladie se prononce quarante jours environ après la morsure. Les causes de ces différences de durée de l'incubation sont obscures. — L'opinion exprimée par Marochetti, que pendant l'incubation il se forme sous la langue des vésicules dont la destruction pourrait empêcher l'explosion de la maladie, ne s'est pas confirmée; par contre, on observe dans beaucoup de cas, vers la fin de l'incubation, à peu près deux à trois jours avant l'invasion de la maladie, dans la place même, ou si celle-ci a été guérie comme cela arrive ordinairement, dans la cicatrice, des changements de nature particulière : la plaie prend un aspect livide, devient douloureuse et sécrète un liquide ichoreux très-ténu; la cicatrice, qui généralement s'est produite très-vite et sans avoir donné lieu à des phénomènes particuliers, devient d'un rouge bleu, enfle et quelquefois se rouvre. En même temps certains malades accusent des irradiations douloureuses, qui, partant de la plaie ou de la cicatrice, suivent la direction centripète, ou une sensation d'engourdissement dans le membre mordu. Dans beaucoup de cas, ces modifications font défaut au point de contact du virus.

Dans la première période de la maladie, la *période prodromale*, on remarque, avant tout, chez les individus, une altération de l'humeur. Ils semblent en proie à une mélancolie aiguë; aussi cette période a-t-elle été appelée le stade de mélancolie (*stadium melancholicum*). Des malades recherchent d'ordinaire la solitude; ils sont timorés, s'effrayent facilement, se tiennent assis, sans faire de mouvements, et profondément concentrés en eux-mêmes, ou bien au contraire ils ne trouvent de repos nulle part; quelques-uns accusent un sentiment vague d'angoisse et d'oppression et poussent de fréquents soupirs, sans se rendre compte du motif de leur tristesse; d'autres sont préoccupés d'idées tristes dont l'objet varie, ou bien ils sont tourmentés constamment, s'ils connaissent le danger qu'ils courent, par la crainte de voir éclater la maladie. Le sommeil est inquiet et tourmenté par des rêves pénibles. A ces troubles dans le domaine des fonctions psychiques s'ajoutent de bonne heure déjà les signes précurseurs des troubles spasmodiques de la respiration, appelés plus tard à prendre un développement effrayant. Les malades accusent une sensation de pression dans la région précordiale, et de temps à autre ils font des inspirations profondes, pendant lesquelles le diaphragme, fortement abaissé, pousse en avant l'épigastre en même temps que les muscles angulaires, le trapèze, etc., fortement contractés, relèvent les épaules. Ces mouvements d'inspiration énergiques, qui s'exécutent involontairement, sont les premiers indices des spasmes toniques des muscles inspirateurs, qui préparent aux malades les tourments les plus atroces dans la seconde période de la maladie.

Après que la période prodromale a duré de deux à trois jours, commence la seconde période, le *stade des convulsions*, de l'*hydrophobie*, de la *fureur*. Ce stade est ordinairement inauguré par un accès de suffocation qui se manifeste subitement au moment où le malade veut boire, et qui le met dans

l'impossibilité d'avaler une seule goutte. Romberg fait remarquer que les embarras particuliers de la déglutition chez les hydrophobes dépendent beaucoup moins de l'impossibilité d'avaler que de l'empêchement de cet acte par les embarras de la respiration, et Virchow cite un passage de Méad où il est dit : « Jubere talem ægrotum ut bibat set postulare utips se strangulet. » Mais bien que les malades aient, en voulant boire, une sensation qui leur fait croire qu'on leur serre avec un nœud la gorge et la poitrine, rien ne prouve cependant que cette constriction soit déterminée par une occlusion spasmodique de la glotte ou une contraction spasmodique des muscles de l'expiration ; les signes d'un laryngisme et d'une expiration forcée, involontaire, font défaut; par contre, la saillie de l'épigastre et les épaules soulevées annoncent une crampe des muscles inspirateurs rendant impossible l'expiration et déterminant la même suffocation qu'une constriction de la gorge et de la poitrine, d'où le malade fait faussement dériver son accès de dyspnée. Chaque nouvelle tentative pour boire provoque un nouvel accès. La terrible expérience qu'ils ont acquise est l'unique cause de l'*hydrophobie* proprement dite des malades. Plus les accès se répètent, plus la crainte de les voir se renouveler augmente. L'invitation à boire, la présentation d'un verre d'eau, leur occasionne la plus cruelle inquiétude. Finalement la simple vue d'un verre, ou d'un objet brillant qui leur rappelle l'eau, suffit pour les combler d'angoisse et de désespoir, comme la vue des instruments de torture ferait à un malheureux qui en aurait subi l'épreuve. Un fait remarquable c'est qu'au commencement les aliments solides peuvent être avalés sans toujours provoquer ces horribles spasmes réflexes; par contre, d'autres causes encore peuvent les provoquer, lorsque la maladie a fait des progrès. Un simple courant d'air venant effleurer la peau, le contact de cette dernière avec un objet froid, l'essai d'avaler la salive, l'idée seule d'un effort de déglutition, peuvent déterminer un accès et quelquefois il est même impossible de découvrir la cause qui le provoque. Beaucoup de malades, pour ne pas être tentés d'avaler leur salive, éloignent la moindre trace de ce liquide qui se présente dans leur bouche, par un crachement précipité, sans aucune retenue, et produisent par là une impression extrêmement désagréable. Dans la période d'état de la maladie, la crampe s'étend des muscles inspirateurs à d'autres et les accès prennent tout l'aspect des spasmes tétaniques ou épileptiques. — Encore dans la seconde période les malades sont saisis de tristesse et de mélancolie et sont sous l'empire d'une extrême inquiétude; plusieurs d'entre eux recherchent la solitude et fuient la société, d'autres courent sans relâche dans toutes les directions comme les individus atteints de mélancolie errante. Mais de même que dans les affections mentales chroniques le stade de mélancolie est très-souvent suivi d'un stade d'excitation maniaque, de même aussi dans le cours de la rage on voit survenir chez la plupart des malades, surtout chez ceux qui sont traités avec brutalité, des accès de manie périodique. Pendant ces accès les malades sont difficiles à maîtriser; ils brisent tout ce qui tombe sous la main,

ils frappent, piétinent, grattent, mordent, quand on les maintient, et assez souvent ils se maltraitent eux-mêmes, si on ne les surveille pas attentivement. Le fait de mordre et de pousser des cris inarticulés, des hurlements ou des aboiements, ne se rencontre pas plus fréquemment dans l'excitation maniaque due à l'hydrophobie, que dans l'excitation maniaque qui s'observe dans les maladies mentales chroniques. Assez souvent dans les intervalles entre les accès, qui durent rarement plus d'un quart d'heure à une demi-heure, les malades avertissent leurs parents du danger qu'ils courent d'être mordus, leur demandent pardon du mal qu'ils ont pu leur faire, et mettent ordre à leurs affaires sachant parfaitement que la mort les attend. Après que les spasmes et les accès de fureur sont revenus de plus en plus souvent pendant deux ou trois jours, ils diminuent ensuite d'intensité à mesure que les malades deviennent plus faibles; il est rare que la mort survienne par suffocation, au milieu d'un accès, au fort de la maladie. D'ordinaire l'épuisement et le collapsus augmentent d'heure en heure; la voix devient rauque et faible, la respiration courte, le pouls petit, irrégulier et très-fréquent, et enfin la mort arrive au milieu des phénomènes d'une paralysie générale, quelquefois après avoir été précédée d'une trompeuse amélioration.

§ 4. — Traitement (1).

Nous ne parlerons pas ici des mesures de police sanitaire par lesquelles l'État doit préserver, autant que possible, les habitants d'un pays de la morsure des animaux enragés. — Un principe très-important est celui de traiter toute plaie provenant d'un chien un tant soit peu suspect, comme si l'animal

(1) Au point de vue de la prophylaxie de la rage, la première mesure est d'enfermer les chiens suspects; aussi est-il de la plus haute importance de savoir distinguer les premiers symptômes de la rage canine. Nous les rapportons brièvement ici d'après une communication de M. Bouley à l'Académie de médecine, dans laquelle il a détruit maint préjugé répandu dans le public à ce sujet. Les prodromes de la rage canine consistent dans un changement d'humeur du chien; il est agité, sombre, il se cache et fuit ses maîtres, bien qu'il leur obéisse encore. Quelquefois, au contraire, il a pour eux un redoublement d'affection; d'autres fois il est soumis à des hallucinations de la vue; il mord en l'air, où il se met en arrêt si c'est un chien de chasse. Au début du mal, les chiens ne sont en aucune façon hydrophobes; ils mangent et boivent, ce n'est que plus tard que s'observe la constriction du pharynx. Bientôt l'animal est pris du besoin irrésistible de mordre, il mord sa litière, la terre, tous les objets qui se trouvent à sa portée, et il fait entendre des aboiements caractéristiques, rauques, voilés, bas de ton, dans lesquels un aboiement normal est suivi de trois ou quatre hurlements décroissants. A ce moment la rage est certaine; l'animal se jette sur les chiens pour les mordre, il est furieux. Les accès de rage proprement dits se manifestent, et si l'animal est en liberté, il court en poussant des hurlements lugubres, en mordant hommes et chiens; le regard sombre, la gueule béante, la langue couverte de poussière et de bave sanglante, la queue pendante, il court jusqu'à ce que ses forces soient épuisées et qu'il périsse accablé. V. C.

avait été notoirement atteint de rage, cependant on ne fera pas tuer le chien, mais pour avoir une certitude sur son état on le fera enfermer et surveiller dans un endroit où il ne sera dangereux pour personne. — Le traitement prophylactique local a pour but la destruction de la plaie mise en contact avec le virus; il consiste dans l'excision de la plaie ou de la cicatrice et dans l'énergique emploi du fer rouge ou d'un caustique très-fusible, par exemple la potasse caustique, le beurre d'antimoine, etc. Il convient en outre de ne pas laisser se cicatriser trop vite la plaie qui reste après l'élimination de l'eschare, mais d'y maintenir une suppuration pendant des mois entiers. Ces mesures promettent un succès d'autant plus complet qu'elles ont été employées plus vite, mais on doit y recourir même dans le cas où des semaines se seraient passées depuis la morsure. On a mis en usage encore d'autres prophylactiques, tels que les préparations mercurielles poussées jusqu'à salivation, l'administration de la belladone à hautes doses, enfin une série d'autres moyens antirabiques (*antilyssa*). On peut se demander si jamais l'usage de l'un ou de l'autre de ces remèdes a pu prévenir l'invasion de la maladie, ou bien si les cas, dans lesquels après l'emploi du mouron (*Anagallis arvensis*), de la croisette (*Gentiana cruciata*), de la rose pâle (*Rosa canina*), du genêt des teinturiers (*Genista luteotinctoria*), des cantharides et des vers de mai, la rage ne s'est pas présentée, si ces cas, disons-nous, ne doivent pas être comptés parmi les 77 0/0 des individus mordus, chez lesquels il y avait absence de prédisposition pour l'infection et par conséquent immunité contre la rage. Comme ces remèdes, une fois que la maladie a éclaté, n'ont pas la moindre utilité palliative, leurs vertus prophylactiques sont également très-problématiques, et je crois par conséquent qu'il n'y a aucune utilité à exposer un homme mordu par un animal enragé à l'influence fâcheuse d'un traitement mercuriel, tandis que je n'hésiterais pas à prescrire n'importe quel traitement énergique et même dangereux, si l'expérience permettait de fonder la moindre espérance sur l'efficacité de ce traitement. — Une fois que la maladie a éclaté, qu'on s'abstienne de faire des expériences qui augmentent les tourments de ces malheureux sans utilité pour eux; qu'on les garantisse de lésions accidentelles, qu'on cherche à calmer leur esprit, qu'on ait soin de les entourer de gardiens animés de bons sentiments. Lorsque les individus sont robustes, on pratiquera de larges saignées, ce moyen ayant évidemment rendu dans certains cas des services palliatifs, et l'on se bornera du reste à prescrire les narcotiques et surtout de temps à autre les inhalations de chloroforme.

SECTION III.

ANOMALIES GÉNÉRALES DE LA NUTRITION SANS INFECTION.

CHAPITRE PREMIER.

CHLOROSE, PALES COULEURS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La description de l'anémie et de l'hydrémie rentre dans le domaine de la pathologie *générale*, attendu que ces anomalies de la quantité et de la composition du sang n'offrent pas les caractères de maladies idiopathiques et se développent exclusivement dans le cours ou à la suite d'autres maladies. Il en est autrement de la chlorose. — La crase sanguine, qui appartient en propre à la chlorose, est tout autre que la crase hydrémique du sang. Dans la chlorose la diminution ne porte que sur les éléments cellulaires du sang, tandis que le contenu du sérum en albumine et en sels reste ordinairement normal; par contre, dans l'hydrémie le sang est non-seulement pauvrè en cellules, mais encore le sérum est pauvre en albumine et probablement riche en sels. La crase chlorotique (oligocythémie de Vogel) se développe dans bien des cas avec une certaine indépendance ou, pour mieux dire, elle se produit souvent sans que nous puissions, comme cela a lieu pour l'anémie et l'hydrémie, l'attribuer à des états morbides ayant pour effet une usure plus forte du sang ou une diminution dans la production de ce liquide. Ce genre d'oligocythémie fera seul l'objet du présent chapitre, et nous passerons sous silence les cas rares dans lesquels l'oligocythémie se développe symptomatiquement dans le cours d'une maladie déterminée.

La chlorose est une des maladies les plus fréquentes du sexe féminin, de l'âge de quatorze à vingt-quatre ans; il est donc très-naturel que l'on accorde aux phénomènes qui se passent dans l'organisme féminin à l'époque du développement de la puberté une influence essentielle sur la naissance de cette maladie; mais nous ignorons le lien physiologique de ce rapport. De même, nous ne connaissons que très-imparfaitement les circonstances qui favorisent le développement de la chlorose à l'âge de la puberté; car si dans beaucoup de cas il n'est pas improbable que le séjour dans un air malsain, le manque de mouvement, une mauvaise alimentation, un esprit agité, les mauvaises lectures, la masturbation ou en général une vie antihygiénique aient pu favoriser

le développement de la chlorose, il arrive cependant encore assez souvent que la chlorose se rencontre dans des conditions tout opposées, chez des filles qui travaillent à l'air toute la journée, qui se nourrissent convenablement, qui ne lisent pas de romans et qui n'ont pas de vices secrets. Je ferai seulement observer en passant que j'ai toujours vu se déclarer une chlorose opiniâtre chez les filles qui présentaient des écoulements menstruels dès la douzième ou la treizième année, sans qu'auparavant les signes extérieurs de la puberté se fussent manifestés. — Il est bien plus rare que la chlorose ou oligocythémie sans cause connue survienne chez les enfants, chez les femmes enceintes ou chez celles qui ont dépassé la ménopause, ou enfin chez les hommes; cependant on peut toujours encore citer un nombre assez notable d'exemples de chlorose survenue chez des individus placés dans ces dernières conditions.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les altérations de tissu qui caractérisent la chlorose existent avant tout dans le sang, que l'on est en droit de considérer avec Virchow comme un tissu consistant en cellules et en substance intercellulaire liquide. Comme déjà nous l'avons annoncé, la substance intercellulaire du sérum n'offre pas d'anomalies constantes. Ordinairement la composition de ce liquide reste normale; dans des cas plus rares la quantité d'albumine est diminuée, de sorte que la crase chlorotique se rapproche de la crase hydrémique; dans d'autres cas encore, la quantité d'albumine dans le sérum paraît augmentée et une hyperalbuminose s'est développée en même temps qu'une oligocythémie. — Dans les deux premiers cas, la quantité absolue du sang contenu dans le corps est toujours plus ou moins diminuée; mais dans le dernier, il est incontestable que la quantité absolue du sang peut être anormalement augmentée, malgré la diminution dans le nombre des corpuscules, et qu'à côté de l'oligocythémie peut exister une pléthore, la pléthore séreuse. — La diminution des corpuscules, en cas de chlorose prononcée, est tellement considérable que 1000 parties de sang ne contiennent plus que 60 et même 40 parties de corpuscules secs, au lieu de la moyenne normale de 130 parties. — A l'autopsie des individus chlorotiques, morts d'une maladie intercurrente, on trouve les organes internes remarquablement pâles. Dans quelques cas on trouve les symptômes d'une dégénérescence graisseuse simple dans la tunique interne des gros vaisseaux (vol. I).

§ 3. — Symptômes et marche.

Le symptôme le plus frappant de la chlorose, c'est la pâleur de la *peau* et des *muqueuses visibles*. Dans les cas où la peau contient peu de pigment, comme cela arrive chez les blondes, la surface du corps montre une coloration d'un blanc pur; dans les cas où la quantité de pigment est plus considérable, ainsi qu'on l'observe chez les brunes, la coloration de la peau est plutôt

grise et jaunâtre. C'est aux oreilles que la pâleur est ordinairement le mieux marquée, et parmi les muqueuses ce sont, avant tout, la conjonctive et la muqueuse gingivale, qui se distinguent par leur aspect décoloré. La cause de ce phénomène est évidente : le nombre de corpuscules rouges, auxquels le sang doit sa couleur et les tissus dans lesquels circule le sang leur reflet rouge, est diminué, d'après ce qui a été dit, paragraphe 2, de moitié, des deux tiers, ou même davantage.— Même l'exception à la règle, comme, par exemple, les joues continuellement roses que l'on observe dans quelques cas de chlorose, se conçoit facilement, dès que l'on considère que la couleur du sang et la turgescence des capillaires sont les deux conditions d'où dépend la coloration des joues. De même qu'il existe des individus à joues pâles, malgré la couleur foncée de leur sang, et cela parce que les capillaires de leurs joues sont faiblement remplis, de même aussi il existe des individus chlorotiques qui ont toujours les joues rouges, malgré la couleur claire du liquide nourricier, et cela parce que chez eux les capillaires des joues sont constamment gorgés de sang ou variqueux. Le phénomène, que presque toutes les filles chlorotiques rougissent momentanément quand elles s'échauffent ou qu'elles éprouvent une émotion, trouve également son explication dans une turgescence capillaire momentanée.

La graisse dans le *tissu conjonctif sous-cutané* est souvent normalement, quelquefois même extraordinairement développée chez les chlorotiques. Ce fait est essentiel pour la distinction entre la chlorose et l'anémie chronique, qui se développe souvent dans le cours de maladies de consomption latentes ou bien dans le cours de maladies non encore reconnues qui entravent la formation du sang. Une pareille anémie ou hydrémie symptomatique que l'on confond souvent avec la chlorose, fait disparaître de bonne heure le pannicule graisseux tout en faisant pâlir les téguments. — Les épanchements œdémateux dans le tissu conjonctif sous-cutané sont des faits exceptionnels dans le cours de la chlorose. Si, par conséquent, il se montre un œdème des pieds en coïncidence avec une décoloration peu intense des téguments, ce double fait doit éveiller le soupçon qu'il ne s'agit pas là d'une chlorose, mais d'une hydrémie; et réciproquement, lorsque des joues, des oreilles et des lèvres d'une pâleur de cire existent sans trace d'œdème, il est probable que le sérum du sang a conservé sa composition normale et qu'il s'agit là d'une oligocythémie pure et non d'une hydrémie.

La *respiration* est notoirement entravée par la crase chlorotique, attendu que souvent plus de la moitié des éléments qui absorbent l'oxygène et cèdent l'acide carbonique manque alors dans le sang. Le nombre d'inspirations normal ne suffit pas pour effectuer l'échange des gaz dans le poumon en proportion suffisante pour les besoins de l'économie. Chaque effort physique ayant pour effet d'augmenter l'échange des matériaux et la production de l'acide carbonique fait croître le besoin de respirer et le nombre des inspirations arrive à un degré fatigant pour les malades. Aussi presque tous les individus atteints de

chlorose bien prononcée se plaignent-ils qu'en marchant vite ou en montant les escaliers « ils perdent la respiration ». — La diminution de l'échange des gaz dans le poumon et surtout celle de l'absorption de l'oxygène par le sang expliquent une autre série de symptômes appartenant à la chlorose. Avant tout on remarque une diminution de l'énergie des muscles qui, pour se contracter vigoureusement, ont besoin d'un sang riche en oxygène ; les malades se fatiguent vite, se plaignent de pesanteur dans les membres, et souvent les plus petits efforts suffisent déjà pour engendrer ces douleurs musculaires pseudo-rhumatismales qui, d'habitude, ne se montrent chez les personnes pourvues d'un sang normal qu'après des efforts immodérés et extraordinaires. — Si les muscles, pour pouvoir fonctionner normalement, ont besoin d'être alimentés par un sang riche en oxygène, ce besoin n'est pas moins urgent pour le fonctionnement régulier des nerfs. Aussi avons-nous dû signaler la crase chlorotique dans l'étiologie de presque toutes les névroses. Ce sont les névralgies que l'on observe le plus souvent chez les femmes affectées de chlorose, et dans le nombre surtout, en fait de névralgies périphériques, celle du trijumeau, en fait d'affections névralgiques des organes internes, la cardialgie. Les anesthésies, les spasmes et les paralysies sont plus rares chez les individus chlorotiques et s'observent pour ainsi dire exclusivement dans les cas où, comme cela arrive de temps à autre, une hystérie prononcée se déclare dans le cours de la maladie. — Quelques traces d'hystérie, qui se dénotent par une hyperesthésie générale physique et psychique, par une humeur sombre et mélancolique, par une tendance à pleurer et souvent par des envies particulières (*pica*) comme celle de manger des fèves de café, de la mine de plomb, de ronger des ardoises, se rencontrent chez presque toutes les filles chlorotiques.

Les *organes de la circulation* offrent dans leurs fonctions des anomalies nombreuses et caractéristiques. Presque toutes les malades se plaignent de battements de cœur. Antérieurement déjà nous avons dit que ces plaintes ne reposent qu'en partie sur un renforcement ou une accélération de l'activité cardiaque, qu'elles se fondent aussi sur l'hyperesthésie générale qui fait sentir d'une manière désagréable le choc du cœur dont la plupart des hommes n'ont aucune sensation, alors même qu'il est considérablement renforcé, comme cela arrive dans les grandes hypertrophies de cet organe (vol. Ier). A l'auscultation du thorax on entend quelquefois sur le cœur et les grandes artères, les bruits de souffle si souvent mentionnés et que l'on désigne du nom de « bruits sanguins », pour les distinguer des bruits anormaux produits par des modifications de structure du cœur. L'origine de ces bruits est assez obscure. Leur nom est inexact en ce sens qu'ils sont loin de dépendre directement de la modification subie par la composition du sang. Ce qui est le plus probable c'est qu'ils ont leur raison d'être dans une tension anormale des valvules et des parois artérielles. Un bruit qui s'observe bien plus souvent encore, à l'auscultation des veines du cou, surtout de la jugulaire commune, là où elle est comprise entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, c'est un bour-

donnement particulier, connu sous le nom de *bruit de diable* (1). L'origine du bruit de diable n'est pas non plus suffisamment connue. D'après Hamernik, ce bruit serait dû à ce que le sang, en cas de diminution du contenu vasculaire, produirait, dans la jugulaire commune, des mouvements giratoires et ferait vibrer les parois de cette veine qui ne peut pas s'affaisser comme d'autres, étant fixée en avant contre le feuillet superficiel, en arrière contre le feuillet profond de l'aponévrose cervicale. Un mouvement de rotation du cou, ayant pour effet de rétrécir la veine, et une expiration forcée qui en augmente le contenu, font disparaître le bruit de diable. Ordinairement on l'entend plus fort à droite qu'à gauche. Nous ne devons du reste pas passer sous silence que le bruit de diable fait défaut chez beaucoup de chlorotiques et s'observe quelquefois chez des individus qui ne le sont point. L'excitabilité augmentée du système nerveux alimenté par un sang pauvre en oxygène, s'étend encore sur les nerfs vaso-moteurs et doit être considérée comme la cause de la facilité avec laquelle les chlorotiques rougissent et pâlissent.

Dans les *organes de la digestion*, on remarque chez les chlorotiques des troubles importants, abstraction faite des cardialgies déjà mentionnées. Ces troubles pourraient donner lieu à des erreurs dangereuses si l'on ne soumettait les cas à une observation attentive et soutenue. Presque toujours l'appétit est diminué; après le repas on remarque une pression et un sentiment de trop-plein à l'épigastre, des renvois acides et d'autres phénomènes de dyspepsie qui, chez la plupart des malades, tiennent à la « faiblesse atonique de la digestion » (vol. Ier) et qui disparaissent une fois que la composition du sang s'est améliorée. Mais indépendamment de cette anomalie peu dangereuse de la digestion et qui cède facilement à un traitement rationnel, on rencontre assez fréquemment chez les chlorotiques, et malheureusement trop souvent sans le reconnaître, l'ulcère rond de l'estomac. Dans le traitement de la chlorose on ne doit jamais perdre de vue que la cardialgie et les phénomènes dyspeptiques peuvent dépendre de cette altération importante dans la nutrition des parois de l'estomac, et l'on ne doit négliger aucune des ressources du diagnostic qui permettent de reconnaître cette affection. Si l'on ne tient pas compte de ce conseil, il peut arriver que la triste vérité ne se découvre qu'au premier vomissement de sang et peut-être seulement aux signes de la perforation de la paroi stomacale.

L'*urine* des chlorotiques, lorsqu'elles n'ont pas de fièvre intercurrente, est extraordinairement légère et claire. Le faible poids spécifique de ce liquide dépend principalement de ce qu'il renferme peu d'urée, sa limpidité, de ce qu'il contient peu de matière colorante. La diminution que subit l'hématose dans cette maladie explique suffisamment la lenteur de la désassimilation et,

(1) Ce bruit doit son nom au jouet d'enfant que l'on nomme *diable* en France, *nonne* dans certaines parties de l'Allemagne, d'où l'appellation allemande *Nonnengeräusch*, bruit des nonnes. (*Note de l'auteur.*)

par conséquent, la diminution de la production d'urée ; et s'il est vrai que nous ne savons rien de positif sur la formation de la matière colorante de l'urine, il ne nous est cependant guère permis de douter qu'elle ne soit un produit dérivé de la matière colorante du sang, et ainsi lorsqu'il y a diminution des corpuscules qui renferment la matière colorante du sang, il n'est pas étonnant que, toutes choses égales d'ailleurs, la matière colorante de l'urine diminue également.

Dans presque tous les cas de chlorose les *fonctions sexuelles* sont en souffrance; ordinairement cet état de souffrance se trahit par l'aménorrhée, plus rarement par une menstruation trop abondante ou une menstruation difficile (vol. II). L'aménorrhée des chlorotiques paraît due presque exclusivement à la non-maturation des ovules, attendu que chez la plupart des malades, non-seulement l'hémorrhagie, mais encore les autres phénomènes qui ordinairement accompagnent la maturation et l'expulsion des ovules font défaut. L'aménorrhée est considérée à tort par le public et souvent aussi par les médecins comme un symptôme constant de chlorose, erreur très-préjudiciable pour certaines malades, en ce que la présence de la menstruation ou son arrivée pendant le traitement peut être cause que la médication indiquée et indispensable ne soit pas instituée du tout ou qu'elle soit suspendue trop tôt. Il n'est même pas rare que l'opinion erronée, d'après laquelle la chlorose est constamment liée à un état d'aménorrhée, fasse considérer comme pléthoriques des filles chlorotiques atteintes de menstruation trop abondante ou de menstruation difficile et tourmentées de maux de tête et de battements de cœur, et que l'on soumette de pareils sujets à un traitement par les saignées et les purgatifs. Enfin chez beaucoup de filles chlorotiques on observe à côté de l'anomalie menstruelle un catarrhe de l'utérus et du vagin.

La *marche* de la chlorose est presque toujours longue et traînante, à moins que la durée de la maladie ne soit abrégée par des moyens thérapeutiques. Les chloroses méconnues ou traitées par les homœopathes durent assez souvent des mois et même des années. La guérison est la terminaison la plus fréquente de cette maladie, quoique chez les très-jeunes sujets on observe souvent une et même plusieurs récidives. Il est plus rare que la chlorose passe à d'autres maladies, par exemple à la tuberculose ; elle ne menace la vie que par ses complications, surtout par la complication si fréquente de l'ulcère chronique de l'estomac. Les prétendus cas aigus, fébriles et mortels de la chlorose, dont on a fait mention, sont simplement des erreurs de diagnostic; par contre, il est très-vrai que des maladies fébriles, peu importantes par elles-mêmes, survenant chez des individus chlorotiques, sont souvent accompagnées des phénomènes dits nerveux (typhoïdes), et prennent alors un caractère malin.

§ 4. — Traitement.

L'essai de remplir l'*indication causale* n'a que très-rarement une influence essentielle sur la marche de la chlorose. Cette circonstance prouve précisément que les causes morbifiques que l'on accuse généralement de provoquer la chlorose n'ont que très-peu d'importance. En remplissant l'indication morbide on rétablit souvent en peu de semaines les filles chlorotiques, après les avoir préservées auparavant avec la plus grande sollicitude et sans aucun succès, pendant un temps très-long, de l'action de ces causes, après les avoir fait passer plusieurs mois à la campagne, après leur avoir fait suivre le régime le plus substantiel, après les avoir envoyées tous les jours à la promenade et leur avoir fait faire de la gymnastique allemande ou suédoise, sans que leurs joues et leurs lèvres se fussent colorées, sans que leurs battements de cœur et leur dyspnée eussent diminué et sans que leur humeur irritable et larmoyante se fût perdue. La réputation dont les prescriptions hygiéniques jouissent dans le traitement de la chlorose, est principalement due à cette circonstance que non-seulement l'oligocythémie pure, mais encore les états d'anémie les plus divers, dans lesquels les mesures hygiéniques sont indispensables et dans le traitement desquels le fer ne joue qu'un rôle subordonné, sont désignés du nom de chlorose ou plutôt confondus avec la chlorose. Tous les jours on peut se convaincre qu'au milieu des conditions extérieures les plus défavorables, le traitement de la vraie chlorose est couronné des plus brillants résultats.

L'*indication morbide* exige l'administration des préparations de fer. Si jamais un médicament a mérité le nom de spécifique, c'est bien le fer, lorsqu'il s'agit de combattre la chlorose. Plus le diagnostic est sûr, plus les chances de succès sont complètes ; si le succès ne répond pas aux espérances, cela doit toujours éveiller le soupçon que la maladie ne consiste en une anémie symptomatique dépendant d'un mal inconnu ou impossible encore à reconnaître, plutôt qu'en une chlorose simple. Très-souvent une chlorose, traitée inutilement chez une jeune fille à l'époque de la puberté, est reconnue plus tard pour la période initiale d'une tuberculose ou pour une anémie provoquée et entretenue par un ulcère chronique de l'estomac. — La manière d'agir du fer pour remédier dans la chlorose à la viciation de la crase sanguine nous est inconnue. On ne peut pas dire que les corpuscules sanguins existants manquent de fer ; non, les corpuscules eux-mêmes, parmi les éléments chimiques desquels le fer ne constitue qu'une minime partie, font défaut. Il est possible que le fer provoque une plus grande activité dans les organes chargés d'élaborer les corpuscules sanguins ou qu'il régularise la digestion, et que partant il favorise l'absorption des matériaux d'où procèdent les corpuscules. Aucune de ces hypothèses, dont on pourrait encore, à volonté, agrandir le nombre, ne repose sur une base solide. — Les vues les plus divergentes ont cours sur le genre de préparation le plus efficace et sur la dose à laquelle on doit admi-

nistrer les ferrugineux. Des praticiens renommés et heureux exaltent avant tout la limaille de fer; d'autres praticiens, tout aussi renommés et tout aussi heureux, emploient l'un tel sel de fer, l'autre tel autre, parce qu'ils le considèrent comme d'un effet plus sûr et comme plus facile à supporter que d'autres. D'autres encore commencent le traitement par les préparations ferrugineuses les plus douces, par exemple, le malate de fer et le lactate de fer, et passent ensuite à d'autres préparations censées plus énergiques, telles que le chlorure de fer et le sulfate de fer, pour terminer enfin le traitement par la limaille de fer. Parmi les préparations ferrugineuses le plus souvent employées contre la chlorose, il faut compter, outre la limaille de fer, que l'on ordonne à la dose de 15 à 30 centigr. par jour, ordinairement additionnée de poudre de cannelle, la teinture de malate de fer (tinctura ferri pomati, 15 à 30 gouttes par dose) (1), le lactate de fer (10 à 15 centigr. p. d.), le saccharure de carbonate de fer (20 à 50 centigr. p. d.), la teinture de chlorure de fer (10 à 30 gouttes p. d.), le sulfate de fer (5 à 20 centigr. p. d.). Les éloges accordés par les autorités les plus célèbres aux préparations ferrugineuses les plus variées, et ce fait, que presque chaque praticien a sa préparation de fer favorite dont il fait usage dans presque tous ou dans tous les cas de chlorose, voilà ce qui nous permet de conclure: 1° que l'efficacité du fer dans la chlorose ne dépend pas de la forme sous laquelle ce métal est administré; 2° que la plupart des préparations ferrugineuses sont bien supportées par les chlorotiques; 3° que les indications en faveur de l'un ou de l'autre de ces produits ne sauraient encore être fixées pour le moment. Depuis dix-huit ans je prescris presque exclusivement contre la chlorose les pilules de Blaud, et cette prescription m'a donné, dans un nombre infini de cas, des résultats tellement éclatants, que je n'ai eu jusqu'à présent aucun motif pour faire des expériences avec d'autres préparations. Au lieu de quarante-huit bols qui doivent être faits, d'après la formule primitive, de la masse pilulaire de Blaud (Pr.: sulfate de fer pulvérisé, carbonate de potasse pulvérisé aa 15 gramm.; gomme adragant, q. s. pour une masse pilulaire), je fais préparer 96 pilules avec la même masse. Je ne m'attache pas non plus à suivre rigoureusement la progression proposée par Blaud pour l'augmentation des doses; ainsi, pendant quelques jours, je fais prendre trois pilules trois fois par jour, et si cette dose est bien supportée, je fais ensuite prendre de 4 à 5 pilules trois fois par jour. Trois boîtes de pilules de Blaud (de 96 chacune) suffisent presque toujours pour guérir la chlorose la plus opiniâtre. — A Magdebourg et à Greifswald j'ai dû très-souvent envoyer au loin la recette des pilules de Blaud, parce que mes succès obtenus contre

(1) Préparation très-usitée en Allemagne et qui consiste en une solution de malate de fer impur et sous consistance d'extrait, dans de l'eau de cannelle vineuse, à la proportion de 1 : 6. L'extrait de malate de fer s'obtient en faisant digérer le fer métallique dans du suc de pomme; puis on fait évaporer le liquide ainsi obtenu jusqu'à consistance d'extrait. *(Note des traducteurs.)*

la chlorose, auxquels je dois avant tout — soit dit en passant — le prompt accroissement de ma clientèle, m'avaient donné la réputation de posséder un remède extraordinairement efficace contre cette maladie.

Je ne partage nullement l'opinion que les pilules de Blaud soient la plus efficace de toutes les préparations ferrugineuses; au contraire, j'ai pu me convaincre en maintes circonstances que des confrères qui préconisaient une autre préparation ferrugineuse, *pourvu qu'elle fût administrée à forte dose*, étaient arrivés aux mêmes résultats; mais ce que je crois pouvoir affirmer, d'un autre côté, c'est que ces pilules de Blaud ne sont surpassées en efficacité par aucune autre prescription, et cela précisément parce qu'on peut les donner à très-forte dose sans incommoder les malades. Il y a dix ans environ j'ai eu l'occasion de me convaincre jusqu'à quel point cette proposition est vraie. Un confrère m'avait prié de lui adresser « ma recette ». Je le renvoyai d'abord au traité de Canstatt, dans lequel il devait trouver la formule connue des pilules de Blaud, mais comme il ne possédait pas ce livre, je lui communiquai ensuite la formule et lui dis que je commençais par trois bols et que tous les trois jours j'augmentais la dose d'un bol. Au bout d'un certain temps, le confrère me remercia, se loua de l'excellent effet des bols, et me raconta que les malades les supportaient parfaitement, et cependant il m'avait mal compris, car au lieu d'augmenter la dose d'un bol tous les trois jours, il avait augmenté d'un bol tous les jours, par conséquent de trois bols dans trois jours. — On a prétendu, cela est vrai, qu'il n'est pas nécessaire de donner de fortes quantités de fer pour guérir la chlorose, pour la raison que la proportion de fer qui manque dans le sang est faible, que, même en le donnant à faible dose, il y a toujours un excédant qui est entraîné par les selles; enfin, disait-on, l'efficacité des sources ferrugineuses contre la chlorose prouve bien que des doses très-minimes suffisent. Sans me laisser entraîner à des discussions théoriques dépourvues d'une base solide, je ne nierai pas que la chlorose ne soit guérie dans beaucoup de cas, quoique lentement, par des préparations ferrugineuses à dose plus faible, et même par les eaux ferrugineuses acidulées; mais le nombre d'individus que j'ai vus guérir en peu de semaines par l'usage des pilules de Blaud et, dans la clientèle de mes confrères, par de fortes doses de carbonate de fer associé au sucre ou par le lactate de fer, après avoir fait usage pendant de longues années, sans aucun succès, des teintures de fer ou de vin chalybé à faible dose, et après avoir été plusieurs fois à Pyrmont, Dribourg, etc., le nombre de ces individus est assez considérable pour justifier cette assertion, *que la chlorose est guérie le plus vite et le plus sûrement par celle des préparations ferrugineuses que l'on peut administrer à fortes doses*; et parmi ces préparations, la masse pilulaire de Blaud occupe certainement un des premiers rangs. — Une faute que l'on commet souvent dans le traitement de la chlorose, consiste à vouloir dissiper l'éréthisme, la faiblesse de digestion et d'autres anomalies qui *dépendent* de la crase chlorotique, par des acides minéraux, des

amers et d'autres moyens, avant d'en venir aux ferrugineux, qui seuls promettent le succès ou au moins le garantissent plus sûrement que d'autres moyens. De pareils traitements préparatoires retardent presque toujours inutilement la guérison. Je mentionnerai encore, pour terminer, que je dispense, à leur plus grande joie, les malades chlorotiques des promenades forcées et des repas substantiels, aussi longtemps qu'elles se sentent très-faibles, mal disposées à marcher, et qu'elles n'ont pas d'appétit, mais qu'en revanche je me fais promettre par elles qu'elles se donneront beaucoup de mouvement aussitôt qu'elles se sentiront assez fortes et assez bien disposées pour marcher, et qu'elles n'hésiteront pas à prendre des aliments aussitôt que leur appétit sera devenu plus fort, ce qui tarde rarement d'arriver. Plus haut j'ai déjà fait remarquer que ma méthode ne met pas à l'abri des récidives, surtout dans les cas où la chlorose s'est développée déjà dans les commencements de la période d'évolution. Aussi ai-je toujours pris la précaution d'avertir dès l'abord qu'une récidive était possible et même probable, et dans ces cas j'ai vu souvent que les malades et leur famille acceptaient cette perspective sans trop de regret, surtout quand je leur promettais que la récidive serait guérie aussi vite que l'accès présent. — Si, d'après ce qui a été dit plus haut, l'usage des eaux ferrugineuses acidulées me paraît superflu et, dans tous les cas, moins efficace que celui des préparations ferrugineuses à haute dose, il n'en est pas moins vrai que les cures d'eaux minérales à Pyrmont, à Dribourg, à Cudowa, à Altwasser, à Saint-Maurice en Suisse, à Imnau, me semblent devoir être conseillées aux malades guéries, mais pour lesquelles on craint des récidives.

CHAPITRE II.

SCORBUT.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Tandis que dans la chlorose l'analyse chimique et microscopique nous permet de constater les anomalies de la composition du sang, cette ressource nous manque dans le scorbut. On a prétendu, il est vrai, que dans le sang scorbutique la fibrine est diminuée ou qu'elle a perdu sa coagulabilité; d'autres ont prétendu que les sels de soude y ont subi une augmentation et les sels de potasse une diminution; mais ni l'une ni l'autre hypothèse n'a été confirmée par les nombreuses expériences auxquelles on a soumis le sang des individus scorbutiques. Néanmoins l'opinion généralement adoptée, d'après laquelle le scorbut consiste en une anomalie particulière de la nutrition, dépendant d'un trouble survenu dans la crase du sang, paraît pouvoir se justifier. En effet, sans compter que le scorbut se développe dans des conditions défavorables à la formation d'un sang normal, nous verrons, à l'occasion des symptômes,

que ces derniers dépendent d'un état pathologique des parois capillaires, et que cet état pathologique s'étend sur des surfaces tellement vastes du corps que cette considération encore nous force à admettre une nutrition incomplète des parois capillaires par des matériaux défectueux comme le point de départ des phénomènes morbides.

En ce qui concerne l'*étiologie* du scorbut nous devons nous borner à énumérer simplement les influences nuisibles que l'expérience nous a démontrées favorables à la naissance de la maladie ; car les raisonnements théoriques sur la connexion intime entre ces influences et la composition du sang dans le scorbut sont parfaitement oiseux, tant que cette composition nous est inconnue. —Le scorbut se développe si souvent pendant les longs voyages sur mer (scorbut de mer), quand l'équipage se nourrit presque exclusivement de biscuit et de viande salée, et se trouve entièrement privé de l'usage des pommes de terre et des légumes, que l'on a accusé tantôt l'absorption d'une trop grande quantité de sel de cuisine, tantôt la privation de viande fraîche et de légumes frais, tantôt ces deux causes réunies, de provoquer le scorbut. L'hypothèse d'un excédant des sels de soude sur les sels de potasse dans le sang des individus scorbutiques semblait justifiée jusqu'à un certain point (vu la richesse des végétaux frais en sels de potasse), par l'existence si fréquente de la maladie parmi les individus qui sont précisément privés de végétaux et absorbent de grandes quantités de sel de cuisine. Mais s'il est vrai que le genre de nourriture des marins pendant leurs longs voyages compte parmi les influences qui provoquent le scorbut, cette cause ne peut cependant pas être considérée comme déterminant exclusivement la maladie. On a vu que le scorbut se déclarait surtout de bonne heure et prenait un mauvais caractère sur les navires dont l'équipage était exposé aux grands froids et principalement aux froids humides, et, dans des conditions opposées, sur les navires qui pendant longtemps avaient été arrêtés par un calme plat sous l'équateur. De même on a remarqué que des fatigues excessives, la tristesse et le découragement de l'équipage favorisaient l'invasion du scorbut, et qu'un travail modéré, la gaieté et le courage suffisaient pour préserver l'équipage pendant longtemps, malgré la nourriture. Ce qui, plus encore que ces dernières conditions favorables à la production du scorbut, prouve que la maladie ne dépend pas exclusivement de l'usage de viande salée et de la privation de viande fraîche et de légumes frais et ce qui renverse par conséquent aussi l'hypothèse de l'excédant des sels de soude sur les sels de potasse dans le sang scorbutique, c'est la manifestation de la maladie chez les individus qui vivent presque exclusivement de légumes et de pommes de terre, mais qui sont en même temps dans un état de dénûment et habitent des caves froides et humides, comme cela arrive surtout dans les pays septentrionaux, par exemple en Russie (scorbut de terre).— Un fait remarquable et qu'il n'est pas toujours possible d'attribuer aux influences mentionnées en dernier lieu, c'est l'existence si souvent observée du scorbut parmi les militaires d'une

garnison, les habitants d'une prison ou d'un établissement semblable, lors même que l'humanité et la sollicitude de l'administration n'y laissent rien à désirer.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les cadavres des individus morts de scorbut montrent, lorsque la maladie a duré longtemps, un amaigrissement considérable et ordinairement un œdème modéré, surtout aux extrémités inférieures. Les téguments extérieurs ont une teinte sale et blafarde et sont généralement couverts de squames épidermiques sèches. En plusieurs endroits on remarque dans le tissu du derme ainsi que dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire des extravasats d'une étendue variée. Indépendamment des extravasats sanguins liquides, on trouve presque toujours sous la peau et entre les muscles, plus rarement dans les muscles eux-mêmes et sous le périoste, des exsudats fermes, coagulés et colorés en rouge par un mélange de sang. Le sang est remarquablement fluide et d'une couleur foncée. L'endocarde, les parois vasculaires et les tissus qui entourent les vaisseaux sont fortement imbibés. Dans les cavités pleurales, dans le péricarde, dans le péritoine, dans les capsules articulaires, on trouve presque constamment des épanchements séreux ou séro-fibrineux, auxquels se mêle une quantité de sang extravasé plus ou moins considérable. Le poumon est comprimé à divers degrés par les épanchements dans la plèvre, et les parties non comprimées de cet organe sont le siége d'un œdème sanguinolent. Le foie, la rate, les reins, sont couverts d'ecchymoses et sont flasques, hypérémiés et imbibés de sang extravasé. Entre la séreuse et la musculeuse de l'intestin on trouve également des ecchymoses. La muqueuse intestinale est ordinairement rougie, gonflée et relâchée, quelquefois aussi couverte d'ulcères folliculaires.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les premiers signes du scorbut sont ordinairement ceux d'une cachexie générale. Les malades accusent une grande faiblesse et une grande lassitude, surtout une pesanteur de plomb des extrémités inférieures. Leur moral est profondément déprimé; bientôt il leur est impossible de se décider à entreprendre le plus léger travail et ils perdent tout courage. La face perd en même temps sa couleur naturelle, le teint devient sale et pâlit, les lèvres prennent un aspect livide et bleuâtre, les yeux s'enfoncent dans leur orbite et s'entourent de cercles bleus. Il faut ajouter à cela le plus souvent des douleurs déchirantes ou lancinantes dans les membres et les articulations, douleurs que l'on confond facilement avec les douleurs rhumatismales. Ordinairement ce n'est qu'après une durée de plusieurs jours et même de plusieurs semaines de cette période prodromale que l'on observe les signes des troubles

locaux de la nutrition, caractéristiques du scorbut. Cependant il n'est pas rare non plus, d'après les observations de Cejka, que ces derniers troubles ouvrent la scène et que les symptômes de cachexie générale ne se montrent qu'après que les gencives sont devenues extrêmement malades et que le corps a été couvert de taches scorbutiques.

L'*affection scorbutique de la bouche* a été décrite dans le premier volume. Elle constitue la plus commune et, dans la plupart des cas, la première parmi les affections scorbutiques locales. Cejka rapporte des cas dans lesquels les sugillations, l'œdème ferme des pieds et l'infiltration dure et douloureuse du tissu conjonctif précédaient le relâchement sanguinolent et œdémateux des gencives. — Les *extravasats sanguins dans le tissu du derme* mentionnés au paragraphe 2 forment, les uns des pétéchies petites et arrondies, les autres des espèces de vergettures, d'autres enfin des ecchymoses étendues (vol. II, p. 437). Ces extravasats se montrent presque toujours, en premier lieu, aux extrémités inférieures et se répandent plus tard seulement sur le reste du corps. Les endroits surtout qui sont exposés à des lésions insignifiantes de cause mécanique deviennent le siége d'ecchymoses étendues. Dans l'épidémie du pénitencier de Prague, décrite par Cejka, l'influence des causes mécaniques se manifestait de la manière la plus frappante. Chez la plupart des malades, c'étaient principalement les extrémités inférieures et avant tout les jarrets qui étaient affectés; au contraire chez les fendeurs de bois et chez ceux qui tournaient une roue à filer, l'affection siégeait au bras droit; chez les cardeurs de laine et les laveuses, aux deux extrémités supérieures; chez les femmes en général, à l'endroit de la peau correspondant aux jarretières, etc. Les taches, d'abord violettes et presque d'un brun noir, passent, lorsqu'elles tendent à disparaître, par les diverses nuances du sang extravasé, au bleu, au vert et au jaune. Si au moment où quelques extravasats sont en train de disparaître il en survient d'autres, on trouve souvent simultanément sur la peau des malades des taches d'un bleu foncé et d'un vert jaune. Quelquefois il se produit sous l'épiderme des bulles remplies d'un liquide sanguinolent et dues à des extravasats circonscrits (*purpura bullosa, pemphigus scorbuticus*). Ces bulles, quand elles sont crevées, peuvent laisser à leur suite des ulcères opiniâtres, si on ne les traite pas avec soin. De pareils ulcères se produisent aussi chez quelques malades après des lésions insignifiantes. Ils se distinguent principalement par les granulations flasques, fongueuses, saignant facilement, dont leur fond est couvert. Les *exsudats fibrineux dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire* forment les uns des tumeurs dures, arrondies, siégeant sous la peau, de la grosseur d'une noisette à celle du poing et occupant ordinairement les extrémités inférieures, plus rarement les extrémités supérieures, l'abdomen, le cou et les joues, y provoquant plus ou moins de souffrances, et couvertes d'une peau normale ou colorée par des suffusions sanguines; les autres donnent lieu à des indurations diffuses et étendues, occupant principalement le jarret, le mollet, la face interne des cuisses, offrant la dureté du

bois et rendant impossible, par la pression qu'elles exercent sur les muscles, le moindre mouvement du membre affecté. La peau qui recouvre cette induration diffuse ne se laisse pas déplacer et montre des suffusions sanguines ou une coloration normale. La résorption de ces exsudats se fait avec une extrême lenteur. — Outre les hémorrhagies des gencives qui, sans devenir très-fortes, font rarement défaut, on observe chez quelques malades des *hémorrhagies d'autres muqueuses*, surtout du nez, des bronches, de l'intestin, de l'utérus. On remarque aussi, dans quelques cas, des ecchymoses de la conjonctive, des extravasats sanguins dans les deux chambres de l'œil et des ophthalmies malignes. — Les *inflammations des organes internes*, surtout la péricardite et la pleurite scorbutiques, n'offrent dans leurs symptômes aucune anomalie qui permette de les distinguer des inflammations primitives de ces organes. Souvent des exsudats extrêmement abondants s'accumulent en très-peu de temps au point que les malades sont menacés de suffocation ; cependant j'ai vu disparaître avec une rapidité surprenante de grands exsudats, qui chez des individus scorbutiques s'étaient formés dans le péricarde et dans la plèvre. — La manière variée et irrégulière dont les symptômes décrits se combinent et se succèdent, fait que le scorbut offre un tableau qui diffère extrêmement selon les cas particuliers qui se présentent.

La *marche* du scorbut est chronique et, si les influences qui l'ont provoqué continuent d'exercer leur action, souvent très-longue. Dans ces cas qui traînent en longueur, l'affaiblissement des malades arrive à un degré extraordinaire ; quelquefois le moindre effort pour se lever est suivi de syncopes, ils se plaignent de battements de cœur pénibles et de dyspnée ; l'activité cardiaque est très-faible et fort accélérée ; dans le tissu conjonctif sous-cutané, il se développe de vastes œdèmes en même temps que l'affection des gencives, les ecchymoses, les infiltrations solides du tissu conjonctif et d'autres affections locales du scorbut prennent une intensité et une extension considérables. — Un fait remarquable c'est le revirement rapide que l'on observe souvent dans les phénomènes morbides, le bien-être relatif qui succède en très-peu de temps aux accidents les plus désolants et qui forme souvent le commencement d'une guérison parfaite, si les malades sont soustraits subitement aux influences nuisibles et placés dans de meilleures conditions. Il est vrai que dans ces cas mêmes la guérison ne s'achève que fort lentement, et qu'une fois guéris il leur reste une grande tendance aux récidives. Ou bien l'issue mortelle arrive tard, précédée des symptômes d'un épuisement extrême et d'une hydropisie générale, ou bien elle se montre de bonne heure, avant que l'affaiblissement soit arrivé à un degré extraordinaire ; elle résulte alors d'une pleurite, d'une péricardite, d'une diarrhée sanguinolente et profuse, ou d'autres incidents ou complications.

§ 4. — Traitement.

Le scorbut des marins est devenu plus rare de nos jours, grâce à la durée plus courte des voyages et grâce au meilleur approvisionnement des navires, surtout en jus de citron, en choucroute et en légumes frais, conservés dans des boîtes hermétiquement fermées. Le scorbut de terre, beaucoup plus commun autrefois, est devenu également dans nos contrées une maladie rare, grâce aux habitations plus saines et à la meilleure nourriture, dont la classe pauvre est redevable au progrès de la civilisation; il ne peut donc guère être question d'une prophylaxie du scorbut de terre. Des mesures énergiques de prophylaxie doivent être employées uniquement alors que dans une caserne, dans une maison de correction ou dans un établissement plus ou moins semblable, plusieurs cas de scorbut se sont présentés, et qu'il y a lieu de craindre une extension épidémique de la maladie. Ces mesures consistent en soins minutieux de propreté, en vêtements plus chauds, aérage des salles, exercice en plein air, rations suffisantes, choix convenable des aliments, qui doivent consister en viande fraîche et, autant que possible, en légumes frais et en salade. On donnera aussi de la bière de bonne qualité et, si l'on ne peut pas se la procurer, de l'eau-de-vie mêlée d'eau. Les frais occasionnés par cet ensemble de mesures seront plus que couverts si l'on parvient à arrêter l'extension de la maladie.

Lorsque le scorbut a éclaté, les sucs végétaux fraîchement exprimés de plantes appartenant à la famille des crucifères, telles que cresson, choux, moutarde, raves, raifort, cochléaria, etc., donnent des résultats excellents, tandis que les extraits de ces plantes ne sont d'aucune utilité. On fera prendre environ 60 à 120 grammes par jour des sucs fraîchement exprimés. L'influence favorable exercée par les végétaux frais sur le scorbut est un fait beaucoup plus sûr que la dépendance de la maladie du manque de ces aliments. En second lieu, on a obtenu de très-bons résultats du suc des fruits acidules, surtout des citrons, des pommes de Chine, ainsi que des cerises, des groseilles, des pommes et autres. Les acides minéraux, par contre, restent sans effet. Encore les médicaments amers ou aromatiques sont d'une efficacité douteuse et dans tous les cas secondaire. Enfin, un remède qui jouit d'une réputation toute particulière contre le scorbut, c'est la levûre de bière que l'on donne à la dose de 200 à 300 grammes par jour. — Un fait très-important, c'est que le régime et l'hygiène du malade soient dirigés selon tous les principes mis en avant à l'occasion de la prophylaxie. — Le traitement local de l'affection scorbutique de la bouche a été exposé ailleurs. — Contre les ecchymoses et les infiltrations, on a l'habitude d'employer des compresses et des lotions de vinaigre aromatique, d'alcool camphré, etc. On traitera les hémorrhagies et les inflammations d'organes internes selon les règles qui leur sont applicables en général, et en tenant compte de l'état de faiblesse extrême.

CHAPITRE III.

MALADIE DE WERLHOF (*Morbus maculosus Werlhofii*).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La maladie de Werlhof se rattache au scorbut, en ce sens que les phénomènes qui la caractérisent dépendent également d'une extravasation sanguine qui se fait par les capillaires de la peau et des muqueuses ; par contre, les hémorrhagies capillaires de la maladie de Werlhof ne sont accompagnées ni de cette affection caractéristique de la bouche, ni de ces exsudations dans le tissu sous-cutané et intermusculaire, ni de ces inflammations hémorrhagiques des membranes séreuses qui, comme nous l'avons vu, constituent les autres symptômes du scorbut.

Les causes de la fragilité des capillaires dans la maladie de Werlhof sont obscures. L'extension des hémorrhagies capillaires sur les différentes régions du corps et la fréquence de la maladie chez les individus faibles, chez ceux qui relèvent de graves maladies, chez les personnes qui habitent des logements humides et mal conditionnés, qui vivent dans le dénûment, font supposer, il est vrai, que l'état pathologique des parois capillaires dépend de la mauvaise nutrition de ces parois par des matériaux insuffisants ou défectueux; mais, d'un autre côté, nous voyons aussi des individus robustes et bien nourris, qui vivent dans les conditions les plus heureuses et n'offrent pas le moindre indice d'une viciation du sang, tomber en proie à cette maladie.

§ 2. — Symptômes et marche.

Dans un certain nombre de cas, la manifestation de nombreuses taches de purpura sur la peau constitue le premier symptôme de la maladie de Werlhof; dans d'autres cas, les hémorrhagies cutanées sont précédées pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines de légers troubles de la digestion, d'un malaise général, de lassitude et d'abattement, mais jamais les symptômes d'une cachexie grave, tels qu'ils existent au début du scorbut, ne marquent le commencement de la maladie de Werlhof. Les taches de purpura sont généralement petites, mais très-nombreuses. Leur siége le plus ordinaire est aux extrémités et au tronc; cependant le visage aussi est quelquefois couvert de pétéchies nombreuses. Au moment où les premières taches sont déjà vertes ou jaunes, il en survient de nouvelles d'un rouge sanguin. Quelquefois des pertes de sang se font par la surface libre, sans qu'il y ait lieu d'appeler ce phénomène une sueur de sang (p. 437). Sur les muqueuses visibles, principalement sur celle de la cavité bucco-pharyngienne, on remarque également, le plus souvent, de petites ecchymoses ponctuées. Des épistaxis abondantes, des vo-

missements de sang, des hémorrhagies alvines, des hématuries, s'observent bien plus fréquemment que dans le scorbut. Lorsque la maladie vient frapper des individus auparavant sains et robustes, que les hémorrhagies des muqueuses ne se répètent pas trop souvent, l'état général satisfaisant des malades forme souvent un singulier contraste avec les phénomènes objectifs. Des hémorrhagies surabondantes, souvent répétées, peuvent être suivies d'anémie intense, de disposition aux syncopes, d'hydropisie et même de mort. Toutefois cette terminaison est rare chez les individus sains auparavant. Dans la plupart des cas, la maladie se termine par la guérison après quinze jours à quatre semaines.

§ 3. — Traitement.

Le traitement généralement employé contre la maladie de Werlhof consiste dans l'administration de l'acide sulfurique et des préparations de quinquina déjà recommandées par Werlhof lui-même. Bien qu'il ne soit pas prouvé que cette prescription exerce une influence favorable sur la marche de la maladie, il convient cependant de ne pas pousser trop loin le scepticisme et de prescrire, à défaut de médicaments agissant plus sûrement, pendant les premiers jours de la maladie, l'acide sulfurique dilué ou l'élixir acide de Haller, de 10 à 12 gouttes toutes les deux heures dans un véhicule mucilagineux ; plus tard une décoction de quinquina additionnée d'acide sulfurique. S'il se produit des épistaxis abondantes et si l'on ne réussit pas à les arrêter par l'emploi du froid, on ne doit pas hésiter à tamponner, attendu qu'ordinairement l'hémorrhagie devient d'autant plus opiniâtre qu'elle dure plus longtemps. Contre l'hématémèse on prescrira des pilules de glace, du petit-lait à l'alun et des compresses froides sur le ventre, contre l'hématurie du tannin à haute dose. S'il y a eu des pertes de sang abondantes, il faut maintenir continuellement le malade dans une position horizontale pour le préserver des syncopes.

CHAPITRE IV.

HÉMOPHILIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Sous le nom d'hémophilie, d'hémorrhaphilie (*Bluterkrankheit*), on désigne une diathèse hémorrhagique congénitale, qui se trahit par l'opiniâtreté extraordinaire des pertes de sang traumatiques et par une grande tendance à des pertes spontanées très-abondantes. — On n'est pas parvenu jusqu'à présent à démontrer dans le sang ou dans les parois vasculaires de ces individus des

anomalies pouvant servir à expliquer ce singulier phénomène. Dans quelques cas seulement on a trouvé les parois vasculaires très-ténues et délicates.

Dans la plupart des cas d'hémophilie connus jusqu'à présent, le mal était héréditaire, c'est-à-dire les malades étaient originaires de familles dans lesquelles un ou plusieurs membres appartenant à des générations antérieures avaient déjà été atteints d'hémophilie. On connaît des exemples qui prouvent que la maladie s'était montrée dans une même famille successivement sur trois à quatre générations ; dans d'autres cas une génération était sautée, en sorte que les petits-enfants et non les enfants eux-mêmes étaient atteints d'hémophilie. Il est rare que cette dangereuse affection se transmette à tous les membres d'une même famille ; les filles surtout en restent exemptes à de rares exceptions près. Des observations bien constatées ne laissent aucun doute sur ce fait, qu'outre l'hémophilie héréditaire il en existe une autre, également congénitale, mais n'ayant pas l'hérédité pour base.

§ 2. — Symptômes et marche.

Il faut qu'une lésion insignifiante vienne entraîner par hasard une hémorrhagie extrêmement difficile à arrêter et menaçant même la vie, pour que l'hémophilie se révèle ; auparavant aucun symptôme n'annonce le danger que courent les malades. Quelques observateurs signalent un teint très-délicat, des vaisseaux apparents et superficiels, des cheveux blonds, des yeux bleus, comme étant des particularités qui distinguent les saigneurs, et je dois convenir que ce tableau reproduit fidèlement l'extérieur de tous les membres d'une famille que je connais, même, il est vrai, des filles qui sont restées exemptes de la maladie ; cependant beaucoup d'autres observateurs font remarquer positivement que l'habitus de leur malade n'avait rien offert de caractéristique. — Les lésions qui donnent lieu le plus souvent à des hémorrhagies dangereuses sont : l'extraction d'une dent, une piqûre, une petite entaille ou déchirure, et l'on est presque tenté de croire que ces lésions légères sont plus dangereuses pour ces sortes de malades que des blessures plus considérables. Le sang suinte de la plaie comme d'une éponge, sans que l'on y aperçoive un vaisseau rompu. Toutes les tentatives faites pour arrêter l'hémorrhagie restent infructueuses ; elle se prolonge pendant plusieurs jours de suite. Le sang, d'abord foncé et se coagulant normalement, devient de plus en plus fluide et aqueux, et ne donne plus que des coagulums rares et peu consistants. A la fin l'aspect des malades rappelle la blancheur de la cire, leurs lèvres se décolorent, il survient des syncopes et d'autres signes d'hémorrhagie et ainsi les malades peuvent succomber déjà à la première perte de sang. — Il arrive plus souvent que l'hémorrhagie finit par s'arrêter et que les malades épuisés au plus haut degré se remettent lentement de la perte énorme, s'élevant quelquefois à plusieurs kilogrammes, jusqu'à ce qu'enfin une nouvelle lésion les expose à un nouveau danger. — Indépendamment de ces pertes de sang abondantes, se

faisant jour au dehors, on observe chez les saigneurs des extravasats très-étendus dans le tissu du derme et dans le tissu conjonctif sous-cutané, après des contusions même insignifiantes. Ainsi Wunderlich raconte qu'un garçon, étant rentré un jour de l'école, couvert d'ecchymoses, on dressa une plainte contre l'instituteur comme ayant maltraité l'enfant et qu'ensuite on reconnut que ce dernier était atteint d'hémophilie. — Des hémorrhagies spontanées ou survenues sans cause appréciable ne s'observent généralement dans l'hémophilie qu'après avoir été précédées de plusieurs hémorrhagies traumatiques. Elles se font, à beaucoup près, le plus souvent par le nez; cependant on en observe aussi par les bronches, par l'estomac, par l'intestin et les reins, ainsi que des hémorrhagies spontanées dans le tissu du derme et dans le tissu conjonctif sous-cutané. — Ces hémorrhagies sont quelquefois précédées de prodromes (molimen), surtout de battements de cœur, d'oppression, de congestions vers la tête, de douleurs dans les membres et, dans quelques cas, de gonflement douloureux des articulations, principalement des articulations du genou ou du pied. — La marche de l'hémophilie varie. Dans certains cas on est déjà dans l'impossibilité d'arrêter le sang qui s'écoule des vaisseaux ombilicaux immédiatement après la naissance; plus souvent cependant ce n'est qu'à l'époque de la dentition et quelquefois seulement à l'âge de six à huit ans ou plus tard encore que l'on observe les premières hémorrhagies dangereuses qui trahissent la diathèse morbide. — La plupart des hémophiles meurent de bonne heure; peu d'entre eux survivent à l'âge de l'enfance. Cependant on connaît plusieurs cas dans lesquels les individus étaient arrivés à un âge avancé, la tendance aux hémorrhagies ayant diminué ou s'étant éteinte par la suite.

§ 3.—Traitement.

Nous ne connaissons aucun remède dont nous puissions nous promettre des succès contre la diathèse hémorrhagique congénitale, et nous devons nous borner à régler soigneusement le genre de vie, et à écarter autant que possible toutes les influences nuisibles, afin que par l'amélioration de la nutrition générale et de l'ensemble de la constitution cette diathèse dangereuse finisse par se dissiper. — Il va s'en dire que toute occasion à contracter des lésions doit être soigneusement évitée. — Si malgré cela il survient une perte traumatique ou spontanée, on ordonnera les remèdes hémostatiques extérieurs, parmi lesquels la compression continue et l'application du fer chaud se recommandent de préférence; de plus on administrera le sel de Glauber à doses légèrement laxatives et, dans les cas où la perte devient menaçante, l'ergot de seigle à la dose de 10 à 25 centigrammes toutes les demi-heures. L'une et l'autre prescription ont donné des résultats favorables dans un certain nombre de cas.

CHAPITRE V.

SCROFULOSE, ÉCROUELLES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Du nom de scrofulose on désigne un état morbide, une cachexie de l'organisme, qui se distingue par une prédisposition marquée à une série de troubles de la nutrition dans la peau, les muqueuses, les articulations, les os, les organes des sens et avant tout dans les glandes lymphatiques. On est en droit de dire d'un individu chez lequel on connaît la prédisposition à contracter ces affections, qu'il est scrofuleux, en supposant même que pour le moment il n'en présente aucune.

On est revenu généralement de l'opinion d'après laquelle la scrofulose dépendrait d'un vice de proportion des éléments du sang, autrement dit d'une dyscrasie, et d'après laquelle les troubles de la nutrition observés chez les individus scrofuleux seraient dus au dépôt dans les tissus d'une « matière scrofuleuse » circulant dans le sang. Les modifications que la peau, les muqueuses, les articulations, les os, les organes des sens, les glandes lymphatiques, offrent chez les individus scrofuleux, consistent, les unes en processus inflammatoires, les autres en hyperplasies cellulaires et ne se distinguent des mêmes accidents, chez les individus non scrofuleux, que par une opiniâtreté plus grande et une marche plus traînante. Il est, en effet, impossible de reconnaître les caractères particuliers d'un exanthème scrofuleux, d'un mal articulaire scrofuleux (1), d'un gonflement scrofuleux des glandes lymphatiques, et de saisir les différences qui distinguent ces affections d'un exanthème, d'un mal articulaire et d'un gonflement des glandes lymphatiques, chroniques, mais non scrofuleux. Même la métamorphose caséeuse que les produits inflammatoires et les éléments cellulaires des glandes lymphatiques tuméfiées subissent très-souvent, ne caractérise en aucune façon les anomalies scrofuleuses de la nutrition; elle appartient en commun à tous les troubles de la nutrition à marche traînante

(1) Niemeyer est plus difficile que nous ne le sommes généralement pour admettre que les maladies scrofuleuses soient caractéristiques par elles-mêmes et par leurs signes locaux. Ainsi plusieurs médecins français, Milcent, Bazin, etc., ayant remarqué que certaines formes de maladies cutanées, par exemple l'eczéma impétigineux de la face, des lèvres, des oreilles, accompagnées habituellement d'un coryza chronique ou de conjonctivite pustuleuse, se montrent souvent chez des enfants qui auront bientôt des engorgements scrofuleux des ganglions lymphatiques du cou, ont appelé scrofuleuses ces maladies de la peau et des muqueuses. De cette façon, tout exanthème qui offrira le même siége et les mêmes caractères locaux sera appelé scrofuleux, alors même que l'individu qui le porte n'aura jamais ni écrouelles, ni affections osseuses, ni aucune des autres manifestations scrofuleuses. Réciproquement, si l'on admet la classification de MM. Milcent,

et montrant peu de tendance aussi bien à la destruction qu'à la résolution. Toutefois, s'il est vrai que l'affection d'un organe, prise isolément, n'offre aucun signe caractéristique permettant d'en déduire sa nature scrofuleuse, nous n'en sommes pas moins très-rarement dans le doute sur la question de savoir, dans un cas donné, si nous avons affaire à un mal scrofuleux ou non. Si la cause morbifique, dont l'influence a déterminé le mal, a été si insignifiante qu'elle a pu passer inaperçue, si l'on nous dit que ce mal est venu « spontanément », si cette affection ou une autre semblable s'est développée à plusieurs reprises déjà sans cause appréciable, et si elle est compliquée par un certain nombre d'autres troubles de la nutrition, surtout par des inflammations chroniques et des gonflements des glandes lymphatiques, alors nous nous trouvons en présence d'une affection *scrofuleuse*. Si l'on connaît, au contraire, des causes *extérieures* dont l'action sur l'organisme explique suffisamment l'origine et la ténacité de l'affection présente, et sans que l'on soit forcé de croire à une *prédisposition morbide particulière*, si cette affection existe seule et si, avant tout, elle n'est pas liée à quelque maladie chronique des glandes lymphatiques, alors elle est dite *non scrofuleuse*, quelle que soit la ressemblance et même l'identité parfaite de ses phénomènes extérieurs avec ceux d'une affection scrofuleuse.

La scrofulose est peut-être aussi souvent *congénitale* qu'*acquise*.

La scrofulose *congénitale* se rencontre surtout chez des *enfants nés de parents scrofuleux*. Il y a des familles dans lesquelles la scrofulose est la propriété héréditaire de tous ou de presque tous les enfants. A cette forme « héréditaire », prise dans un sens restreint, se rattache la scrofulose des *enfants provenant d'un père atteint, au moment de la génération, de tuberculose, de carcinome, de syphilis tertiaire ou d'une autre maladie chronique, ou bien d'une mère qui, pendant la grossesse, était atteinte d'une de ces affections*, il en est de même de la scrofulose des *enfants issus de parents âgés au moment de leur procréation*. Nous voyons bien des particularités physiques et morales se transmettre des parents aux enfants; il n'est donc pas étonnant que des enfants issus de parents malades et faibles apportent au monde de plus grandes prédispositions à contracter des maladies que les enfants nés de parents sains

Bazin, etc., on n'aura pas le droit d'appeler scrofuleuses des maladies cutanées observées chez des individus manifestement scrofuleux, si elles n'ont pas les caractères objectifs des scrofulides. Il en résulte que certaines lésions cutanées (le lupus par exemple) ou articulaires et osseuses (caries, arthrites fongueuses) sont regardées à priori comme étant toujours de nature scrofuleuse, en dépit des renseignements contraires fournis par les malades. Quelque voisine de la vérité que soit une pareille manière de voir, elle est loin de se prêter à tous les faits, et l'on doit en conséquence la remplacer par une autre formule, exprimer, par exemple, que la scrofule prédispose aux maladies chroniques de la peau, des muqueuses, des articulations, etc. Si l'on conserve la dénomination de scrofuleuses à ces maladies, on doit au moins prévenir le lecteur que c'est là un langage en grande partie conventionnel. V. C.

et robustes. Par contre, nous sommes dépourvus de toute notion, même imparfaite, sur la raison du fait que la scrofulose congénitale se rencontre très-souvent aussi chez les *enfants* dont les *parents étaient liés l'un à l'autre par un proche degré de consanguinité.*—Nous devons, du reste, ajouter à ce qui vient d'être dit que les enfants de parents scrofuleux, malingres, faibles et âgés, et les enfants issus de mariages entre consanguins, sont loin d'être tous atteints de scrofulose congénitale, qu'au contraire un nombre assez considérable de pareils enfants restent sains et n'apportent au monde aucune prédisposition morbide; et, d'un autre côté, qu'assez souvent la scrofulose congénitale atteint les *enfants dont les parents ne sont placés dans aucune des conditions que nous venons de signaler.*

La *scrofulose acquise* se produit principalement à la suite d'influences fâcheuses qui nuisent, pendant les premières années de la vie, au développement régulier de l'organisme. Parmi ces influences il faut avant tout signaler une *alimentation irrationnelle*, et c'est avec raison qu'une nourriture grossière, contenant peu de substance nutritive comparativement à sa masse, est particulièrement accusée d'entraîner cette maladie. Plus on commence de bonne heure à donner une mauvaise nourriture à l'enfant, plus ce dernier est exposé à devenir scrofuleux, et pour cette raison les enfants élevés à la bouillie fournissent un contingent notable à la grande série des individus scrofuleux. Le *manque de mouvements* et la *privation d'air frais* ne sont pas moins nuisibles qu'une alimentation irrationnelle. Hirsch a compulsé un grand nombre de faits d'où il ressort que dans les maisons d'enfants trouvés, dans les orphelinats, dans les pensions, les fabriques et autres établissements plus ou moins semblables, le séjour au milieu d'une atmosphère mal renouvelée, corrompue par la vapeur d'eau, par les effluves animales et les produits de décomposition, favorise à un haut degré le développement de la scrofulose, et que l'influence de ces causes morbifiques suffit à elle seule pour la provoquer dans les établissements où d'ailleurs la bonne nourriture, les bons vêtements et les soins de propreté ne font pas défaut.—Le plus fréquemment la scrofulose est due à l'*effet simultané de conditions antihygiéniques de nature diverse.* Si plus haut nous avons signalé les influences nuisibles qui empêchent le développement régulier de l'organisme des enfants comme la cause essentielle de la scrofulose, nous devons ajouter encore que, d'après l'expérience faite dans les prisons, dans les hospices et dans les ateliers, la scrofulose se développe souvent aussi chez les *adultes*, si ces derniers sont privés à la fois d'aliments convenables et d'air frais et qu'ils sont exposés encore à l'action d'autres causes antihygiéniques. Enfin, il n'est pas rare que des *maladies aiguës et chroniques* soient suivies du développement de la scrofulose ou de la recrudescence de cette affection, et cela arrive d'autant plus souvent que les individus sont plus jeunes et moins développés au moment où une maladie d'une durée plus ou moins longue vient les atteindre. Parmi les maladies de l'enfance, c'est, avant tout, la rougeole qui exerce cette fâcheuse influence.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Comme nous avons fait voir au paragraphe 1er que les troubles scrofuleux de la nutrition sont dépourvus de tout signe caractéristique, il serait irrationnel de décrire dans ce paragraphe les modifications anatomiques de la *peau* et des *muqueuses* dans les exanthèmes scrofuleux, dans les catarrhes scrofuleux, etc. Relativement à ces lésions, nous pouvons par conséquent renvoyer à tout ce qui a été dit, à l'occasion des maladies de la peau, sur les lésions anatomiques de cet organe et, dans beaucoup d'autres endroits, sur les lésions anatomiques des muqueuses. — C'est à la chirurgie et à l'oculistique que revient la description des modifications anatomiques qu'offrent les *os*, les *articulations*, les *organes des sens* et surtout les yeux, chez les individus scrofuleux, modifications qui, d'après ce que nous avons dit antérieurement, ne se distinguent pas davantage par des caractères particuliers. L'oculistique a devancé les autres branches de l'art de guérir en ce qu'elle a reconnu la première pour illusoires les caractères si souvent décrits des ophthalmies scrofuleuses. Par contre, nous devons entrer dans un peu plus de détails au sujet des modifications anatomiques que les glandes lymphatiques éprouvent dans la scrofulose, d'une part, parce que jusqu'à présent nous n'avons parlé qu'accessoirement des maladies des glandes lymphatiques, et sans leur accorder une section spéciale ; de l'autre, parce que les glandes lymphatiques éprouvent si fréquemment des troubles dans leur nutrition chez les individus scrofuleux, que le public définit souvent la scrofulose « une disposition à une maladie des glandes », ou simplement « une disposition aux glandes ». On remarque d'abord que les glandes lymphatiques dans le voisinage des endroits enflammés de la peau et des muqueuses deviennent plus facilement, chez les individus scrofuleux que chez ceux qui ne le sont pas, le siége d'une inflammation qui s'étend des foyers inflammatoires sur les glandes, en suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques (1). Ensuite, le tissu conjonctif environnant participe à l'inflammation du parenchyme glandulaire, et il se produit des abcès et des ulcères qui, comme tous les abcès et ulcères glandulaires, sont très-opiniâtres et guérissent souvent en laissant à leur suite une cicatrice irrégulière, angu-

(1) La manifestation la plus caractéristique de la scrofule, c'est l'engorgement chronique des ganglions, suivi de leur état caséeux, des suppurations, de l'ulcération déchiquetée de la peau, des abcès froids, de la métamorphose calcaire des ganglions, etc. ; ces ganglions dont la tuméfaction est due à une hypergenèse de cellules ou corpuscules de la lymphe, peuvent même s'atrophier en subissant la métamorphose calcaire, ce qui constitue leur guérison spontanée. Dans toutes les autres maladies strumeuses les inflammations, chroniques d'emblée, ont une grande tendance à passer à l'état caséeux. D'après Virchow, la prédisposition (diathèse) scrofuleuse serait due à un développement originel exagéré du système lymphatique ; cette prédisposition serait l'exagération de l'état physiologique jointe à une vulnérabilité plus grande de ce système : quant à l'état morbide

leuse et difforme. L'inflammation et la suppuration atteignent le plus souvent les glandes lymphatiques de la région cervicale et correspondent à la fréquence des éruptions scrofuleuses de la tête et de la face et de l'otorrhée scrofuleuse. — En outre, on observe chez les individus scrofuleux, assez souvent pour qu'on soit tenté de les appeler pathognomoniques, des gonflements chroniques des glandes lymphatiques arrivant fréquemment à un volume considérable et formant, lorsqu'ils sont disposés par séries ou par groupes, des cordons noueux ou des paquets informes. Les glandes tuméfiées, considérées isolément, ont une forme régulière, une résistance considérable et une surface lisse. L'examen microscopique ne peut y constater aucun élément étranger. Il s'agit donc là d'une hypertrophie ou plutôt, comme ce n'est pas le stroma, mais uniquement les éléments cellulaires des glandes lymphatiques qui subissent une augmentation, d'une « hyperplasie cellulaire » (Virchow). Comme dans les conditions normales le contenu en éléments cellulaires est également sujet à varier dans les glandes lymphatiques, on ne trouvera pas étonnant que chez les scrofuleux les glandes lymphatiques, qui ont pris un développement colossal, dépendant uniquement de l'énorme accumulation de ces éléments cellulaires, soient susceptibles assez souvent d'une évolution régressive complète. Cependant la diminution lente des tumeurs et le retour final des glandes à leur volume normal ne constituent pas l'unique terminaison de la maladie en question. — Dans quelques cas, les glandes lymphatiques, après avoir été au commencement gonflées par une simple hyperplasie, deviennent tôt ou tard le siége d'accidents inflammatoires. Le tissu conjonctif environnant participe à ces derniers; alors on ne réussit plus à reconnaître dans ces volumineux paquets des glandes isolées; la peau contracte des adhérences avec la tumeur et ne peut plus glisser sur elle; ordinairement l'inflammation de la glande passe très-lentement à la suppuration et à la formation d'abcès, la peau, amincie à l'extrême, n'est également perforée que très-tard par le pus de cet abcès, et il reste un ulcère sinueux, à bords décollés. — Dans d'autres cas, l'inflammation et la suppuration ne se font qu'à un endroit circonscrit de la glande tuméfiée. Mais le pus formé dans ce foyer ne perfore pas la capsule de la glande, il s'épaissit, au contraire, et subit la métamorphose caséeuse. Si dans ces cas la glande tuméfiée désenfle,

des ganglions dans les écrouelles, il serait dû, d'après Velpeau et Virchow, à une inflammation des ganglions causée par des exanthèmes ou des catarrhes des muqueuses. Ces inflammations superficielles des muqueuses et de la peau qui, chez un individu bien constitué, n'ont que peu de retentissement dans le système lymphatique, produiraient les écrouelles chez les individus prédisposés par un développement originel anormal du système lymphatique. Ces vues de Virchow (*Die krankhaften Geschwülste*, t. II, 1865) seraient bien justifiées s'il était démontré que certaines personnes naissent avec un système lymphatique plus développé que les autres, mais on ne peut actuellement regarder cette opinion que comme une hypothèse. V. C.

le foyer caséeux proémine sous forme d'une nodosité dure, au-dessus du niveau de la glande, et lui donne une forme irrégulière. Même en l'absence d'une inflammation et d'une formation de pus préalables, la glande enflée par hyperplasie peut subir en totalité ou en partie, ou totalement, une métamorphose caséeuse, parce que ses éléments, serrés les uns contre les autres, se dessèchent et tombent dans un état de « mortification anémique ». Si cela arrive dans des endroits circonscrits, la forme de la glande devient également irrégulière et anguleuse. Le foyer caséeux peut se crétifier plus tard; mais il peut aussi, en irritant comme corps étranger les parties environnantes, provoquer encore tardivement des inflammations et des suppurations opiniâtres de la glande. De même que les inflammations, les gonflements des glandes lymphatiques dépendant d'une simple hyperplasie ont leur siége très-souvent au cou, surtout derrière l'oreille et sous la mâchoire inférieure, et s'étendent jusqu'à l'épaule. Très-souvent aussi les glandes bronchiques et mésentériques deviennent chez les individus scrofuleux le siége d'une hyperplasie, et le trouble de la nutrition s'y termine alors de la manière indiquée antérieurement. — Si la glande entière subit une métamorphose caséeuse, le processus prend le nom de tuberculose infiltrée. Si au contraire la métamorphose caséeuse reste limitée à quelques foyers, on suppose ordinairement l'existence d'une tuberculose miliaire, lors même qu'il est impossible de découvrir des tubercules miliaires dans n'importe quel endroit de la glande malade.

§ 3. — Symptômes et marche.

Avant que la manifestation de troubles nombreux et opiniâtres de la nutrition, déterminés par des causes insignifiantes et, par conséquent, ordinairement inaperçus, annonce la prédisposition morbide exagérée (diathèse), la cachexie scrofuleuse se trahit, dans beaucoup de cas, par l'habitude des malades qui éveille déjà le soupçon de leur faiblesse et de leur peu de force de résistance. En effet, ce qui caractérise l'*habitude scrofuleuse*, c'est le manque de sang et le mauvais état de la nutrition des parties importantes douées d'une organisation supérieure, coïncidant quelquefois avec une augmentation de l'embonpoint et une accumulation de graisse dans certaines partie du corps, surtout dans la lèvre supérieure et le nez. Dans les cas où le mauvais état de la nutrition est lié à une production de graisse augmentée, les échanges organiques paraissent se faire avec une lenteur anormale; au contraire, dans les cas où, non-seulement la peau et les muscles, mais encore le pannicule graisseux, montrent un développement insuffisant, les échanges organiques doivent se faire avec une rapidité anormale. C'est sur cette différence qui s'exprime dans l'habitude des malades que se fonde la distinction de la scrofulose en forme torpide et en forme éréthique. Canstatt dresse un tableau très-fidèle de l'*habitude dans la scrofulose torpide*, à laquelle il reconnaît les caractères suivants: « Tête extraordinairement grosse, traits grossiers, nez et lèvre supé-

rieure tuméfiés, mâchoires larges, ventre ballonné, engorgement des glandes du cou, chairs molles et spongieuses. » Quant à l'*habitude dans la scrofulose éréthique*, il la retrace de la manière suivante : « Peau extrêmement blanche, rougissant très-facilement et à travers laquelle les veines sous-cutanées roses ou bleuâtres s'aperçoivent aisément; rougeur éclatante des lèvres, des joues; coloration bleuâtre de la sclérotique mince et translucide, ce qui donne aux yeux un aspect humide et langoureux; les muscles de ces individus sont minces et flasques; le poids de leur corps est faible comparativement à leur taille, ce qui annonce la légèreté des os; les dents sont belles, à reflet bleuâtre, brillantes, mais longues et étroites, les cheveux sont souples. » Les exemples pouvant passer pour prototypes de l'une et de l'autre forme ne sont pas rares, et s'il n'est pas possible de faire rentrer chaque cas particulier dans l'une de ces deux catégories, il n'en est pas moins utile pour la pratique de maintenir la division en scrofulose torpide et en scrofulose éréthique, parce que, comme nous le verrons plus tard, cette division offre les meilleurs points de repère pour fixer les indications thérapeutiques.

La scrofulose, quoique avant tout une maladie de l'enfance, se trahit ordinairement à peine par de légers indices pendant la première année. A l'âge de la puberté les troubles scrofuleux de la nutrition se perdent dans la plupart des cas et l'habitude scrofuleuse disparaît également plus ou moins complétement à la même époque. Il arrive plus rarement que des influences nuisibles, qui viennent frapper le corps dans cette période, déterminent une recrudescence de la scrofulose en voie d'extinction ou même des recrudescences d'affections scrofuleuses disparues depuis des années. Enfin nous avons vu § 1er, que dans ces conditions la scrofulose peut même atteindre à un âge avancé des individus qui pendant leur enfance n'avaient offert aucune trace de cette affection.

Il est impossible de donner un résumé court et complet de la scrofulose, attendu que les divers troubles de la nutrition se combinent de la manière la plus variée et que dans un cas tel groupe de phénomènes, dans un autre tel autre groupe l'emporte, et que bien des malades, malgré la longue durée de leur affection, restent constamment exempts de phénomènes qui, dès le principe, ont joué un rôle essentiel chez d'autres. — Quoiqu'il soit bien évident que les diverses localisations de la scrofulose, si toutefois il est permis de se servir de ce terme, dépendent soit de l'action de causes morbifiques particulièrement hostiles aux organes affectés, soit du peu de force de résistance de ces organes vis-à-vis des causes générales de maladie, il n'est pas moins vrai que rarement on peut constater pourquoi dans un cas il y a plutôt des exanthèmes scrofuleux, dans un autre des ophthalmies scrofuleuses, et enfin dans un troisième des affections osseuses scrofuleuses; de même aussi on ne s'explique pas pourquoi dans certains cas les inflammations et les hyperplasies dans les glandes lymphatiques sont beaucoup plus étendues et plus opiniâtres que dans d'autres. On n'est même pas fixé sur cette question, si chez les individus scro-

fuleux il se présente des gonflements idiopathiques des glandes lymphatiques, ou bien si l'hyperplasie cellulaire et l'inflammation des glandes lymphatiques dépendent constamment d'une irritation transmise à ces glandes d'un foyer d'inflammation voisin et doivent par conséquent être envisagées comme des affections secondaires. Comme le plus souvent nous sommes en état de constater ce dernier mode de production, il n'est pas improbable que dans les cas où cette constatation ne peut se faire, de petits foyers inflammatoires passent inaperçus.

Les *exanthèmes* qui constituent les plus fréquents et souvent les premiers phénomènes morbides, chez les individus scrofuleux, ont ordinairement leur siége à la face et sur le cuir chevelu ; ils appartiennent en grande partie à ces formes de la dermatite superficielle, dans lesquelles un exsudat plus ou moins riche en cellules se dépose sur la surface libre du derme ; on leur donne ordinairement aujourd'hui les noms d'eczéma, d'impétigo, tandis qu'autrefois on les appelait teigne, porrigo, etc. Plus tard seulement il peut aussi survenir chez les scrofuleux des maladies destructives de la peau, les diverses formes du lupus.

Les inflammations scrofuleuses des *muqueuses* se montrent principalement aux environs des ouvertures naturelles et se propagent très-facilement à la peau environnante, surtout si cette dernière est humectée par les produits de sécrétion. Ainsi le coryza scrofuleux se complique ordinairement d'un eczéma de la lèvre supérieure ; l'inflammation catarrhale du conduit auditif, d'un eczéma de la région de l'oreille ; la conjonctivite catarrhale, d'un eczéma des joues. Réciproquement, les exanthèmes aux environs des orifices naturels se communiquent aussi très-facilement aux muqueuses et entraînent par là le coryza, l'otorrhée, la conjonctivite catarrhale et une formation de phlyctènes. — Les catarrhes des bronches et de l'intestin, et les catarrhes plus rares des organes génito-urinaires chez les individus scrofuleux, éveillent facilement, par leur opiniâtreté, le soupçon de processus destructeurs et malins, quoique rarement ils prennent ce caractère, à l'exception toutefois des catarrhes bronchiques. En effet, le travail inflammatoire se propageant de la surface des bronches à leur tissu plus profond et de là au tissu conjonctif environnant, les catarrhes bronchiques entraînent plus souvent qu'on ne le croit la phthisie pulmonaire (ne pas confondre avec la phthisie provenant de la tuberculose). — Je me réserve de revenir dans un travail particulier pour lequel j'ai déjà recueilli de nombreux matériaux sur cette corrélation si importante pour la pratique entre les catarrhes et la phthisie.

Les inflammations scrofuleuses des *articulations* affectent tantôt le caractère d'une simple hydarthrose, tantôt celui de la tumeur blanche, tantôt enfin celui d'une arthrocace maligne, suivie de suppuration dans les articulations, de carie des extrémités articulaires, de fusées purulentes et de fistules. — Les affections scrofuleuses des *os* ont pour point de départ soit le périoste, soit l'os lui-même, et offrent tantôt les caractères de la périostite et de l'ostéite,

tantôt ceux de la carie, de la nécrose ou de la carie compliquée de nécrose. — Aussi longtemps que l'on envisageait la présence de masses caséeuses comme le signe caractéristique de la nature tuberculeuse d'un trouble de la nutrition, on était forcé de mettre une grande partie des inflammations articulaires et osseuses chez les individus scrofuleux sur le compte d'une complication de la scrofulose par la tuberculose.

Parmi les *organes des sens*, ce sont les yeux, et principalement leurs parties superficielles, les glandes de Meibomius, la conjonctive palpébrale, la conjonctive oculaire et la cornée qui deviennent le siége d'inflammations opiniâtres. On a même l'habitude de considérer, dans les cas douteux, les cicatrices et les taches de la cornée comme les vestiges certains d'une scrofulose traversée dans le jeune âge. — Le nez, sauf les cas rares où il est détruit par un lupus, ne présente en général d'autre affection qu'un coryza opiniâtre. Mais ce dernier ne manque pour ainsi dire chez aucun scrofuleux. — Dans les oreilles, outre l'inflammation catarrhale déjà mentionnée du conduit auditif externe, il n'est pas rare de rencontrer des destructions carieuses du rocher avec leur caractère insidieux.

Les symptômes objectifs des *affections scrofuleuses des glandes* ressortent du paragraphe précédent. Les inflammations des glandes lymphatiques et les inflammations phlegmoneuses des tissus environnants sont souvent extrêmement douloureuses et sont presque toujours accompagnées, lorsqu'elles occupent une grande étendue, d'une fièvre violente avec exacerbation du soir. Il en résulte que non-seulement l'état général est en souffrance, mais encore il arrive que les forces des malades se consument et que l'état de leur nutrition s'altère gravement si, comme cela a lieu fréquemment, ces inflammations et la fièvre concomitante durent des semaines ou des mois entiers. Après que les abcès qui se sont déclarés ont été ouverts spontanément ou artificiellement, et si dans l'intervalle il ne s'est pas formé de nouveaux foyers d'inflammation, la fièvre se perd aussitôt, les forces des malades reviennent et leur amaigrissement disparaît, souvent déjà à une époque où les ulcères restés à la suite des abcès ne montrent encore aucune tendance à la guérison et sécrètent journellement de fortes quantités de pus. Les tumeurs ganglionnaires dépendant d'une hyperplasie cellulaire ne sont accompagnées ni de douleurs ni de fièvre; mais elles peuvent, surtout lorsqu'elles deviennent très-volumineuses au cou, non-seulement défigurer les malades à un haut degré, mais encore nuire extrêmement à la mobilité de la tête. Jusqu'à présent on n'a pas encore pu savoir si les tumeurs scrofuleuses formées par les glandes exercent une influence nuisible sur la composition du sang, si les éléments cellulaires destinés au sang sont retenus dans les glandes malades, ou bien si ces tumeurs glandulaires modifient la composition du sang de la même manière que les tumeurs leukémiques, mais à un degré beaucoup plus faible.

La *marche* de la scrofulose est longue et insidieuse. Des améliorations alternent presque toujours périodiquement avec des aggravations. Tantôt c'est un seul

et même groupe de phénomènes qui vient toujours tourmenter les malades avec une nouvelle violence, tantôt de nouveaux symptômes se manifestent après que les premiers se sont amendés ou effacés.

Quant aux *terminaisons* de la scrofulose, la guérison complète est très-fréquente, surtout si l'on compte parmi les guérisons les cas dans lesquels persistent des taches périphériques de la cornée, des cicatrices difformes et d'autres résidus qui ne troublent en rien la santé ni le bien-être. — La mort n'arrive que rarement à la suite des troubles de la nutrition que l'on considère ordinairement comme scrofuleux. Il n'y a guère que les maladies articulaires et osseuses à marche traînante et les glandes bronchiques suppurées qui menacent la vie. Par contre, il est très-vrai qu'un nombre extraordinaire d'enfants scrofuleux meurent de croup, d'hydrocéphale et d'autres maladies aiguës pour lesquelles ces sujets montrent une disposition tout aussi prépondérante que pour les maladies que l'on a de tout temps appelées scrofuleuses. Enfin nous devons mentionner que dans le cours de la scrofulose et surtout des suppurations et maladies osseuses prolongées, et de nature scrofuleuse, il se développe quelquefois des dégénérescences lardacées du foie (foie scrofuleux de Budd), de la rate et des reins. Antérieurement déjà (vol. Ier), en parlant des rapports qui existent entre la scrofulose et la tuberculose, nous nous sommes prononcé en ce sens, qu'à la vérité beaucoup d'enfants scrofuleux deviennent plus tard tuberculeux, mais qu'aussi un très-grand nombre d'enfants scrofuleux restent exempts de tubercules, surtout si plus tard la faiblesse de constitution d'où dépend la scrofulose et qui prédispose à la tuberculose vient à se dissiper.

§ 4. — Traitement.

La *prophylaxie de la scrofulose congénitale* est presque entièrement en dehors de la sphère d'activité du médecin. C'est un pieux désir que de vouloir que les individus scrofuleux, tuberculeux, faibles et âgés, ne se marient point et qu'il ne se contracte point d'union entre proches parents, même bien portants. Mais rarement un individu se laissera retenir d'un mariage projeté par les conseils d'un médecin qui lui représentera que des enfants scrofuleux pourront être le fruit de ce mariage. — Par contre, c'est une tâche aussi urgente qu'heureuse pour le médecin de prévenir par des mesures prophylactiques les envahissements de la *scrofulose acquise*. Ce qu'il y a à faire pour répondre à cette indication ressort de ce que nous avons dit des causes de la scrofulose acquise. Il est surtout essentiel de bien se pénétrer que ce n'est pas telle ou telle influence nuisible, mais l'ensemble des conditions fâcheuses dans lesquelles peuvent être placés les individus, surtout pendant la première enfance, qui favorise le développement de la scrofulose. Il arrive trop souvent qu'à partir du moment où se manifestent les premiers indices de cette maladie, ou bien à partir du moment où l'on commence à la redouter, on

refuse anxieusement aux enfants le pain beurré, les pommes de terre, et qu'on leur donne, en guise de prophylaxie, de fortes doses d'huile de foie de morue, tout en permettant, d'un autre côté, qu'ils passent la journée entière à la maison, dans une chambre malsaine, ou sur les bancs de l'école, dans une salle encombrée. Le séjour à l'air frais et l'exercice musculaire sont aussi urgents au point de vue de la prophylaxie qu'une alimentation régulière. Nous rappellerons encore ici, quant à cette dernière, une erreur qu'antérieurement déjà nous avons signalée en parlant des mesures prophylactiques nécessitées par la tuberculose, erreur qui consiste à accuser l'usage du pain et des pommes de terre de favoriser le développement de la scrofulose et de la tuberculose, et par conséquent à soustraire complétement ces aliments aux enfants. Or, on sait que la scrofulose et la tuberculose ne sont favorisées que par l'insuffisance du régime animal, et que l'usage des pommes de terre et d'autres substances peu nutritives comparativement à leur masse, n'est nuisible qu'autant que ces substances forment l'unique ou au moins le principal aliment. Cette erreur est si répandue, que bien des mères pleines de sollicitude passent des nuits sans dormir quand elles s'aperçoivent par hasard que leurs enfants ont mangé à leur insu une pomme de terre; elle est encore souvent cause d'un autre abus, qui consiste à mettre les enfants au lit le soir à moitié rassasiés.

Le traitement de la scrofulose, lorsqu'elle a éclaté malgré la prophylaxie ou pour avoir négligé d'y recourir, doit également et avant tout consister dans un régime parfaitement en rapport avec les principes émis plus haut. On ne permettra pas que sur un enfant atteint de scrofulose congénitale on fasse l'essai d'un allaitement artificiel, on mettra au contraire le plus grand soin à lui procurer une bonne nourrice si la mère n'a pas assez de lait ou bien si elle est malade ou faible, et si dans son intérêt et dans celui de l'enfant on est forcé de lui défendre de nourrir. Rien ne peut remplacer le lait de la mère ou d'une nourrice, et la première année est peut-être la plus importante de toutes pour la constitution qui devra à tout jamais rester à l'enfant. Une fois que les enfants sont arrivés à un âge plus avancé, on doit faire les prescriptions les plus précises relativement au régime et relativement à toute la manière de vivre. Un praticien habile ne formulera pas des prescriptions vagues dans le genre de celle-ci : « L'enfant doit prendre peu de pain, mais beaucoup de lait, de bouillon, de viande, etc., il ne doit pas être trop longtemps appliqué à l'étude, mais se donner beaucoup de mouvement à l'air libre. » Si vous voulez obtenir des succès, prescrivez rigoureusement la quantité et la nature des aliments et le nombre d'heures à consacrer à l'une ou à l'autre occupation.

En fait de médicament antiscrofuleux, l'*huile de foie morue* jouit d'une réputation méritée, et l'on peut citer un assez bon nombre de cas dans lesquels ce remède a rendu des services éclatants. Mais, d'un autre côté, il n'y a peut-être pas de substance médicamenteuse dont on ait autant abusé que de celle-ci. Quiconque croit qu'un gros nez, une lèvre supérieure excoriée, une

traînée de glandes cervicales tuméfiées, suffisent pour justifier la prescription de l'huile de foie de morue, ne rendra certainement, dans beaucoup de cas, aucun service, et dans quelque-uns même fera un tort évident. Mais la preuve que cette croyance est extrêmement répandue et que ce n'est pas s'attaquer à des moulins à vent que de chercher à la combattre, cette preuve nous est fournie par l'expérience journalière. Que l'on interroge ces malades chez lesquels la scrofulose s'est prolongée au delà de l'enfance et qui ont passé des mains d'un médecin à celles d'un autre, et qu'on leur demande combien de traitements à l'huile de foie de morue leur ont été ordonnés depuis qu'ils ont suivi exactement le premier traitement par cette huile pendant leur enfance; pendant combien de mois et d'années de leur vie ils ont pris de l'huile de foie de morue et qu'elle peut être à peu près la quantité totale de l'huile par eux consommée, et l'on sera étonné de la réponse. Malgré cela, ces malades seront toujours exposés à se voir prescrire de l'huile de foie de morue par le premier médecin qu'ils consulteront après les autres. — Un point de repère assez utile pour la distinction des cas dans lesquels il convient d'ordonner ou de rejeter l'huile de foie de morue nous est fourni par les signes de la forme torpide et de la forme éréthique de la scrofulose. Si la stature grêle du malade, l'absence de graisse dans le tissu conjonctif sous-cutané, l'impulsion un peu accélérée du cœur, l'excitabilité exagérée du système nerveux, justifient la supposition que la désassimilation est accélérée, l'huile de foie de morue rend le plus souvent d'éminents services. En faisant usage de ce remède dans de pareilles conditions, les malades voient disparaître souvent en peu de temps leur vulnérabilité générale et les phénomènes morbides qui en dépendent, en même temps que leur corps prend de l'embonpoint. C'est dans des cas de ce genre que l'huile de foie de morue mérite son titre de remède antiscrofuleux. Si, au contraire, un individu scrofuleux présente un corps massif et bouffi, si le gonflement chez lui n'existe pas exclusivement au nez et à la lèvre supérieure, mais s'il y a développement considérable de tout le pannicule graisseux, si chez lui l'action du cœur est plutôt ralentie qu'accélérée, et si l'excitabilité du système nerveux est remarquablement faible, bref, si l'on est en droit de supposer que chez cet individu les échanges organiques et l'usure des éléments du corps sont plutôt diminués qu'augmentés, il n'y a pas à espérer que la scrofulose cédera devant l'huile de foie de morue. Mais ce sont précisément là les malades qui dans le cours de leur existence ont souvent absorbé jusqu'à des 50 kilogrammes d'huile de foie de morue. — Un usage fort répandu consiste à prescrire aux malades, en même temps que l'huile de foie de morue, et en quelque sorte pour seconder ce traitement, des médicaments contenant de faibles quantités de tannin, surtout des *glands torréfiés* (café de glands) ou des *feuilles de noyer* en infusion. Cette méthode est fort à recommander dans les cas surtout où un catarrhe chronique de l'intestin rend difficiles la digestion et la résorption du chyle et contrarie la nutrition des malades, et où l'on craint que l'usage de l'huile de foie de morue n'aggrave l'état morbide de la muqueuse

intestinale. L'huile de foie de morue, le café de glands, l'infusion de feuilles de noyer, médicaments dont nous apprécions parfaitement la grande efficacité antiscrofuleuse, dans des cas *appropriés*, tout en combattant le recours irrationnel à ces remèdes dans tous les cas possibles de scrofulose, doivent être administrés pendant un temps assez long pour donner un succès assuré; il faut donc entourer ces prescriptions de certaines précautions. Les enfants perdent généralement bien vite cette répugnance contre l'huile de foie de morue, qui est souvent tout à fait invincible chez les adultes, et ne refusent plus alors de prendre la dose usuelle de deux petites cuillerées par jour; ils réclament même spontanément le remède quand le moment de le prendre est venu. Mais si l'on fait continuer le traitement pendant des mois sans l'interrompre de temps à autre, les enfants finissent également par être pris d'un dégoût irrésistible et souvent prolongé contre ce remède désagréable, qui peut même leur occasionner des nausées et des vomissements chaque fois que l'on veut le leur faire avaler de force. Ce fâcheux contre-temps, qui peut rendre impossible la continuation du traitement, est presque toujours évité si l'on suspend régulièrement l'administration de l'huile de foie de morue pendant huit à quinze jours, après l'avoir fait prendre pendant quatre à six semaines consécutivement. Pour faire accepter le café de glands par les enfants aussi volontiers que le vrai café, il suffit d'ajouter quelques fèves de café aux glands avant de les torréfier.

Des indications précises sont bien plus difficiles à formuler pour les *bains salins* que pour l'huile de foie de morue, quoique ces bains jouissent d'une réputation presque aussi universelle, comme remède antiscrofuleux, que l'huile de foie de morue. Nous connaissons trop peu le mode d'action des bains salins, l'influence qu'ils exercent sur les échanges organiques, les avantages que leur contenu en chlorure de sodium, en bromures et en iodures peut leur assurer sur les simples bains d'eau chaude, pour en déduire théoriquement les cas dans lesquels ces bains sont indiqués et ceux dans lesquels nous n'avons rien à en espérer. Jusqu'à présent une statistique consciencieuse des succès et des insuccès des bains salins dans la scrofulose nous fait défaut, et c'est dans une statistique de ce genre que nous trouverions les meilleurs points de repère pour fixer les indications. Malheureusement aussi les médecins des eaux, qui cependant devraient le mieux connaître les limites tracées à l'activité de leurs sources et leur degré d'efficacité, ne renvoient presque jamais un malade scrofuleux comme ne devant pas bien se trouver de l'emploi des bains salins. Vu cet état de choses, il ne reste pas d'autre parti à prendre, lorsqu'un individu a pris pendant longtemps inutilement de l'huile de foie de morue et d'autres remèdes antiscrofuleux, que de l'envoyer, dans l'espoir qu'il sera du nombre de ceux sur lesquels les bains salins déploieront ces effets antiscrofuleux, qui certes ne sont pas absolument illusoires, à Kreutznach, à Ischl, à Koesen, à Wittekind ou dans une autre localité semblable, ou, si les circonstances s'y opposent, de lui faire prendre à domicile des bains salins artificiels.

De nos jours, les *cures hydrothérapiques* ont acquis une grande renommée contre la scrofulose, et l'on connaît effectivement un grand nombre de cas dans lesquels ce moyen a conduit à des guérisons radicales et définitives, après que tous les autres remèdes avaient échoué. On peut certainement affirmer que l'hydrothérapie n'est pas plus appelée à remplacer l'huile de foie de morue que l'huile de foie de morue ne peut être appelée à remplacer l'hydrothérapie; même il est permis d'aller plus loin, et de dire que dans les cas qui réclament un traitement hydrothérapique énergique, l'huile de foie de morue est probablement non-seulement inutile, mais encore nuisible, et réciproquement. Si l'on songe qu'autrefois des tisanes de bois sudorifique, des tisanes laxatives, des préparations mercurielles et antimoniales et d'autres moyens par lesquels on comptait activer le fonctionnement des émonctoires naturels, étaient d'un usage fort répandu dans la scrofulose, et que l'on obtenait quelquefois des résultats très-favorables si l'on réussissait à provoquer par ces traitements, pendant des semaines entières, de fortes transpirations ou une abondante sécrétion urinaire et à purger continuellement les malades, il est naturel de supposer que ces médications, qui réactivaient à un haut degré les échanges organiques et l'usure des éléments qui entrent dans la composition du corps, ne pouvaient être utiles qu'aux malades chez lesquels les échanges organiques avaient subi un ralentissement anormal et chez lesquels l'urine était diminuée. — Incontestablement le traitement hydrothérapique, dont l'efficacité contre les *scrofules torpides*, c'est-à-dire contre la forme qui résiste à l'huile de foie de morue, m'a été prouvée par de nombreux et brillants résultats, agit d'une manière semblable, quoique beaucoup moins hostile que les cures susnommées.

Les préparations *iodées* et *mercurielles* sont également en faveur comme remèdes antiscrofuleux. Il est impossible de se rallier à cette opinion dès que l'on envisage la scrofulose comme une cachexie qui se trahit par une prédisposition saillante pour une série de troubles de la nutrition, car il n'est guère possible d'admettre que l'iode et le mercure augmenteront la force de résistance de l'organisme contre les influences nuisibles. Pour ma part, je considère comme irrationnel de prescrire à un individu, rien que parce qu'il est atteint de scrofulose, des préparations iodées ou mercurielles, toutes les fois qu'il n'y a pas d'indication spéciale, fondée sur l'affection de tel ou tel organe, pour commander l'emploi de ces médicaments. D'un autre côté, je suis loin de contester que les cas dans lesquels les préparations mercurielles, et surtout iodées, sont indiquées chez les scrofuleux ne sont nullement rares; et tout en renvoyant pour ces cas à la pathologie locale ainsi qu'à la chirurgie et à l'ophthalmologie, je dois rappeler cependant l'influence extrêmement favorable que l'usage interne et externe des préparations iodées exerce sur les hyperplasies chroniques des glandes lymphatiques. Alors surtout que des gonflements chroniques et torpides des glandes lymphatiques persistent comme seuls résidus de troubles étendus de la nutrition, l'usage de l'iodure de potassium,

de la source d'Adelheid, de l'eau de Krankenneil, rend des services surprenants.

CHAPITRE VI.

DIABÈTE SUCRÉ, GLYCOSURIE, MELLITURIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La pathogénie du diabète sucré est jusqu'ici entourée de beaucoup d'obscurité ; les découvertes modernes des physiologistes sur la formation du sucre dans le foie et sur la présence de ce corps dans l'urine des animaux auxquels on a lésé par une piqûre le plancher du quatrième ventricule cérébral, n'ont pas suffi pour dissiper notre ignorance. Nous savons, il est vrai, que la présence du sucre dans l'urine ne dépend pas d'un fonctionnement anormal des reins, que le sucre ne se forme pas dans les reins, mais qu'il existe dans le sang et est *éliminé* par ces organes ; mais nous ignorons par suite de quelle anomalie dans l'organisme le sang qui circule dans les reins des diabétiques renferme du sucre, tandis qu'il n'en contient pas chez les personnes bien portantes. Les hypothèses qu'on a faites pour expliquer le diabète sont nombreuses ; comme elles n'ont pas de valeur en pratique, nous nous contenterons d'exposer en peu de mots celles qui sont les plus répandues. D'abord on fait dépendre le diabète *d'un arrêt de la transformation du sucre qui a été absorbé par les vaisseaux sanguins.* En effet, si le sucre qui résulte de la transformation des amylacés ingérés et le sucre qui est préparé dans le foie circulaient dans le sang sans subir de modifications ultérieures, si déjà, à leur passage par le poumon, ils ne disparaissaient pas du sang, le sucre ferait partie des éléments normaux de l'urine. On ne peut pas nier la possibilité que la présence pathologique du sucre dans l'urine ne dépende quelquefois de ce que les conditions nécessaires à la transformation ultérieure du sucre font défaut. Cependant aussi longtemps que nous ne connaissons pas ces conditions, la science ne gagne pas beaucoup à admettre que le diabète dépend de la non-existence de ces conditions. L'opinion d'après laquelle le défaut d'alcalins dans le sang des diabétiques empêcherait la transformation du sucre a été démentie ; et l'hypothèse qu'il manque dans le sang des diabétiques un ferment inconnu, qui existerait dans le sang d'individus sains et qui déterminerait la transformation du sucre, manque de toute base solide. — En second lieu, on a cherché à faire dépendre le diabète *d'une transformation anormalement accélérée et augmentée des amylacés en sucre*, et dont la cause serait une composition morbide des sucs digestifs. Cette théorie rencontre des objections plus graves encore que la précédente. Il paraît qu'également chez les individus sains les

amylacés ingérés se transforment complétement en sucre, et pourtant nous voyons que l'injection d'une très-grande quantité d'amylacés et d'une forte proportion de sucre ne rend pas l'urine sucrée chez les individus sains. Mais ce sont avant tout les méthodes curatives basées sur cette hypothèse qui ont prouvé jusqu'à l'évidence que cette théorie était insoutenable. Si le diabète était dû à une transformation exagérée et accélérée des amylacés en sucre, la maladie devrait nécessairement être arrêtée une fois que l'on aurait empêché l'arrivée des amylacés dans l'estomac. L'expérience a prouvé le contraire. Un régime animal continué même pendant des semaines et des mois n'empêche pas chez les diabétiques la présence du sucre dans les urines. — Enfin, depuis que Claude Bernard a prouvé que le foie produit du sucre, l'hypothèse que le diabète était dû à une *affection du foie*, a rencontré beaucoup d'écho, quoiqu'elle n'ait été soutenue ni par des observations cliniques, ni par les recherches anatomo-pathologiques. Claude Bernard lui-même croit que le diabète produit artificiellement chez les animaux par la piqûre dépend d'un trouble dans l'innervation du foie, dû à cette opération (1). Par suite de cette innervation anormale, la production dans le foie de la substance glycogène serait augmentée, de même que la transformation de cette substance en sucre. Claude Bernard ne doute pas que le diabète sucré chez l'homme ne dépende également d'une activité exagérée des nerfs qui renforcent les fonctions du foie, et il croit que « si l'on était à même de galvaniser le nerf grand sympathique », ce serait le meilleur traitement symptomatique du diabète, car, d'après son opinion, c'est ce nerf qui dans le diabète est affaibli par la suractivité de son antagoniste. On ne peut pas nier la possibilité que dans le foie d'un diabétique il se produise plus de sucre que dans le foie d'un individu sain; mais il n'est nullement prouvé, il n'est pas même probable, que cette anomalie soit la seule ou même la principale anomalie dans le diabète. Certainement on ne peut pas admettre que la livre de sucre que certains diabétiques évacuent avec l'urine toutes les vingt-quatre heures, ne constitue qu'une faible partie de la quantité élaborée par leur foie, tandis que la plus forte proportion subirait dans le sang la même décomposition qu'à l'état normal de très-grandes quantités de sucre peuvent y subir, avant qu'une partie reste sans être décomposée et passe comme telle dans l'urine. — Ce que nous venons de dire suffira pour prouver que malgré les progrès de la physiologie, la pathogénie du diabète nous est encore inconnue.

Pour l'*étiologie* du diabète, nous ne savons rien de certain; car, bien que l'on connaisse, d'après les observations de maladie, un grand nombre de

(1) L'opinion de M. Cl. Bernard, que le diabète tient à une modification de l'innervation centrale, est encore appuyée par les nombreux faits pathologiques où des blessures à la tête (commotion, contusion, etc.) ont été suivies de diabète. On trouvera un grand nombre d'observations de ce genre réunies par M. le docteur Fritz dans les *Archives générales de médecine* (1859, vol. II, p. 479). V. C.

causes sous l'influence desquelles s'est développé plus ou moins tard le diabète, ces causes sont tellement répandues et agissent si souvent sur l'organisme sans donner lieu au diabète, qu'il devient douteux si, d'une manière générale, on doit leur attribuer une influence sur le développement de la maladie. Griesinger, en comparant un grand nombre d'observations notées par lui ou empruntées aux auteurs, est arrivé aux résultats suivants : Le diabète est beaucoup plus fréquent chez les hommes que chez les femmes ; la proportion est environ de 3 à 1.

Dans l'enfance et la vieillesse, la maladie est plus rare que dans la force de l'âge ; chez les hommes, la plus grande fréquence tombe entre trente et quarante ans, chez les femmes entre dix et trente ans. Dans quelques-uns des faits connus la maladie semblait pouvoir être attribuée à une disposition héréditaire. Comme causes occasionnelles on cite le plus souvent les refroidissements, surtout lorsque le corps a été mouillé par la pluie, les violences et surtout celles qui ont pour conséquence l'ébranlement de tout le corps, plutôt que celles qui sont suivies de commotions du cerveau et de la moelle, l'usage immodéré du sucre, de vin jeune, de cidre, les efforts d'intelligence exagérés, les affections morales déprimantes, l'ivresse poussée à un haut degré.

§ 2. — Anatomie pathologique.

A l'autopsie des individus morts à la suite du diabète sucré, on ne rencontre pas de lésions constantes. Voici ce qu'on observe le plus souvent : Le corps est excessivement amaigri ; on trouve dans un certain nombre de cas, sur la peau, les traces de décubitus, de furoncles, d'anthrax, de destructions gangréneuses ; rien de particulier dans le cerveau ; dans les poumons on rencontre dans la plupart des cas des dégénérescences tuberculeuses de date plus ou moins récente, et assez souvent des destructions pneumoniques ou gangréneuses ; le cœur est flasque et atrophié ; le foie est ordinairement normal, quelquefois hypérémié ; le pancréas est très-souvent atrophié, tandis que rarement on trouve des modifications pathologiques de cet organe ; les parois de l'estomac sont un peu épaissies par l'hypertrophie de la couche musculaire (probablement par suite des repas très-copieux) ; les reins sont gonflés par l'hypérémie et assez souvent on y rencontre une inflammation parenchymateuse chronique (maladie de Bright).

§ 3. — Symptômes et marche.

Le symptôme le plus important et le plus patent du diabète, c'est l'évacuation de quantités énormes d'une urine pâle, dont le poids spécifique très-élevé, en contraste avec sa couleur claire, et le goût douceâtre, suffisent souvent à eux seuls pour fixer le diagnostic. Il n'est pas rare de voir des diabétiques excréter en vingt-quatre heures 5 à 10 litres d'urine. Dans quelques cas la

quantité d'urine a été, dit-on, encore beaucoup plus forte dans les vingt-quatre heures. Cependant il ne faut pas ajouter foi aux récits de ceux qui disent avoir vu des diabétiques évacuer six, huit fois ou même plus, la quantité d'urine indiquée plus haut (1). On a souvent prétendu que la quantité de l'urine évacuée dépassait dans quelques cas de beaucoup la quantité de liquide absorbée avec les aliments et les boissons. Si le poids du corps n'a pas diminué en proportion, un pareil état de choses forcerait d'admettre que les malades, au lieu d'exhaler de l'eau par le poumon et la peau, ont absorbé l'eau de l'air environnant. Mais aussi longtemps que la température du corps est plus élevée que celle de l'air ambiant, une pareille opinion est en opposition avec toutes les lois physiques, et je tiens pour très-probable que les observations d'après lesquelles des diabétiques, sans perdre beaucoup de leur poids, ont éliminé par l'urine et par les selles une quantité de matériaux plus considérable que celle qu'ils ont absorbée par les aliments et les boissons, que de pareilles observations, dis-je, doivent reposer sur des erreurs. Tout médecin qui s'occupe à recueillir des observations pathologiques et thérapeutiques sur le diabète et à faire des expérimentations sur cette maladie, se heurte contre la grande tendance de ces malades à tromper le médecin et à cacher une partie des liquides qu'ils absorbent. Les observations et les recherches sur le diabète, faites par les docteurs Liebermeister et Reich à la clinique de Greifswald, et dont les résultats ont été publiés dans la thèse du docteur Reich, semblaient d'abord prouver que chez les deux malades soumis à leur observation, la quantité des pertes par l'urine et les selles dépassait la quantité d'aliments et de boissons absorbés. Mais à partir du moment où une surveillance plus exacte a été exercée sur ces deux malades, qu'ils n'ont plus été laissés seuls un instant, qu'ils n'ont pu échapper à une observation continue et directe, on a vu la quantité des substances absorbées dépasser la déperdition par les selles et les urines. — La cause de l'augmentation considérable de la sécrétion urinaire chez les diabétiques ne peut pas être indiquée d'une manière satisfaisante. Liebermeister et Reich ont prouvé par leurs expériences au moins ce fait, que l'absorption très-considérable de liquide ne suffit pas pour expliquer ce phénomène. Ils ont pesé avec beaucoup d'exactitude, journellement et pendant longtemps, des portions égales en aliments et en boissons; chacun des deux diabétiques en recevait une, la troisième était absorbée par un homme parfaitement bien portant et dont on ne pouvait suspecter la bonne foi, l'étudiant en médecine Hoffmann; ils ont pesé aussi exactement la quantité d'urine

(1) Les faits de quantités considérables d'urine rendue dans les vingt-quatre heures se rapportent plutôt à la *polyurie* qu'au diabète. La polyurie ou polydipsie est une affection caractérisée par une abondance excessive d'urine limpide de densité très-faible, et ne contenant ni sucre ni aucune substance étrangère. Les malades, tourmentés par une soif inextinguible, sont maigres, mais ils conservent habituellement leur appétit normal et leurs forces. V. C.

excrétée par les deux malades et par l'homme sain. On trouva que par l'absorption considérable de liquide à laquelle se soumettait l'étudiant Hoffmann dans l'intérêt de la science, la sécrétion urinaire était considérablement augmentée, mais la quantité d'urine évacuée par lui dans les vingt-quatre heures était de beaucoup au-dessous de la quantité excrétée par les malades dans le même temps. Tandis que chez Hoffmann la quantité d'urine allait dans les vingt-quatre heures de 5000 à 6000 centimètres cubes, celle évacuée par les malades flottait entre 7000 et 10 000 centimètres cubes dans le même temps. Il est possible que le sucre contenu dans le sérum du sang augmente la vitesse avec laquelle le sang passe dans les glomérules de Malpighi, et que ce fait soit la cause de l'augmentation de la sécrétion urinaire chez les diabétiques. Cependant cette explication n'a que la valeur d'une hypothèse, et nous sommes forcé de nous contenter pour le moment du fait, que le sucre qui arrive non décomposé dans la grande circulation a un effet semblable à celui de certains sels qui sont absorbés par le sang et éliminés par les urines, qu'il a une action diurétique très-forte, dépassant de beaucoup l'action de ces sels. — Le *poids spécifique élevé de l'urine des diabétiques*, qui dans les cas légers est de 1,020 à 1,030, dans les cas graves de 1,030 à 1,050 et plus, dépend presque uniquement de la quantité de sucre renfermée dans l'urine ; car quoique le fait si souvent avancé, que dans l'urine des diabétiques la quantité *absolue* de l'urée et des sels est diminuée, ne soit pas confirmé, cependant la quantité *relative* d'urée et d'autres substances solides contenues dans l'urine est très-faible, par suite de l'énorme sécrétion d'eau. Liebermeister et Reich ont trouvé que la production d'urée chez les diabétiques par eux observés était non-seulement plus considérable que la production d'urée chez des individus sains qui prenaient des quantités modérées d'aliments divers, mais qu'elle dépassait même considérablement la production d'urée d'un homme sain, qui faisait des repas aussi copieux que ces diabétiques. Chez ces malades la quantité d'urée excrétée pendant vingt-quatre heures variait entre 32 et 55 grammes, chez l'individu sain entre 29 et 32 grammes. — La grande quantité d'urine excrétée, le poids spécifique élevé, le goût douceâtre, indiquent déjà d'une manière positive que ce liquide renferme du sucre ; mais pour avoir une certitude complète, on n'a qu'à employer un des nombreux procédés suivants. Quoiqu'il soit important de choisir le procédé le plus délicat et le plus sûr, quand il s'agit de rechercher de très-petites quantités de sucre, et que probablement les observations d'après lesquelles de minimes quantités de sucre appartiendraient aux éléments normaux de l'urine, ou s'y rencontreraient au moins dans de nombreux états physiologiques et pathologiques, dépendent en partie de ce qu'on a confondu le sucre avec d'autres substances qui présentent des réactions semblables, il n'en est pas moins vrai que le procédé de Trommer est, entre autres procédés, complétement suffisant et sûr pour établir le diagnostic, vu que la quantité de sucre qui se rencontre dans l'urine des diabétiques est très-considérable. On mêle à une portion de l'urine

suspecte une grande quantité d'une solution de potasse caustique, on y ajoute ensuite une faible solution de sulfate de cuivre jusqu'au moment où le précipité qui s'est formé d'abord s'est de nouveau dissous en remuant ; on filtre et l'on chauffe le liquide filtré, qui prend une teinte bleue s'il renferme du sucre. Si, en chauffant, il se précipite de l'oxyde de cuivre rouge avant que le liquide ait atteint le degré d'ébullition, c'est une preuve certaine de la présence du sucre. S'il y avait en même temps de l'albumine dans l'urine, il faudrait la faire bouillir et la filtrer avant de rechercher le sucre. — Un autre procédé plus simple consiste à chauffer l'urine après y avoir ajouté une solution de potasse. S'il y a du sucre, on aura une coloration jaune qui peu à peu deviendra brune, puis brun noir. Si cette coloration ne se produit pas, on peut être sûr qu'il n'y a pas de sucre ; si elle se produit il est utile d'employer encore la méthode de Trommer, comme contre-épreuve. — Nous renvoyons aux ouvrages de chimie organique pour le procédé un peu compliqué de la fermentation alcoolique. — Dans la liqueur titrée de Fehling, on a un moyen très-sûr pour connaître la *proportion du sucre* renfermée dans une urine, et par conséquent la quantité de sucre éliminée par jour, en connaissant la quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures. Liebermeister et Reich, qui dans leurs nombreuses expériences examinaient l'urine chacun isolément, et qui ne notaient comme certains que les résultats qui concordaient, n'ont presque jamais été forcés, après quelques jours de pratique, de répéter l'examen de la même portion d'urine. — L'appareil polarisateur de Soleil-Ventzke conduit beaucoup plus facilement et plus vite que les liqueurs titrées à des résultats positifs sur la proportion de sucre contenue dans l'urine. L'appareil polarisateur de Robiquet, beaucoup moins cher, peut être employé dans le même but, quoiqu'il soit moins exact que le précédent. Dans les degrés faibles de la maladie l'urine ne contient quelquefois que de 1 à 2 pour 100 de sucre, dans les degrés élevés on trouve assez souvent 6 à 10 pour 100 ou même plus. La *quantité absolue de sucre* éliminée par jour peut dépasser 500 grammes dans les cas bien prononcés. La proportion de sucre présente des fluctuations non-seulement dans le cours de la maladie, mais même d'un jour à l'autre. Les causes de ces oscillations nous sont en grande partie inconnues, il n'y a que quelques circonstances dont nous pouvons dire qu'elles augmentent ou diminuent la quantité de sucre. Parmi celles qui augmentent la proportion de sucre nous pouvons compter l'absorption considérable de boissons, les repas copieux, mais avant tout l'ingestion de grandes quantités de sucre et d'amylacés, les conditions opposées diminuent la proportion de sucre, telles que absorption faible de boissons, etc. L'influence des repas sur l'augmentation de sucre dans l'urine dure quelques heures et se perd ensuite pour faire place à une élimination beaucoup plus faible. M. le docteur en philosophie Maurice Traube a conclu d'après la diminution considérable du sucre, après un jeûne de plusieurs heures, que dans une certaine période du diabète la sécrétion du sucre ne devait pas se faire pendant la nuit. Si M. Traube avait jugé conve-

nable de vérifier l'exactitude de cette assertion par l'observation directe, s'il avait seulement essayé une fois d'examiner à part l'urine, soi-disant non sucrée, excrétée dans les dernières heures de la nuit (il fait remarquer expressément que cela ne s'est pas fait), il se serait probablement convaincu de son erreur. Dans les cas observés à ma clinique, entre autres un très-récent et chez un individu encore robuste, de même que dans les quatorze cas que Segen a observés à Karlsbad, l'urine sécrétée dans les dernières heures de la nuit et dans les premières heures du matin contenait constamment du sucre. Aussi longtemps qu'une observation directe n'a pas prouvé qu'il y a des cas où les choses se passent comme le suppose Traube, « la loi » établie par lui ne mérite pas confiance.

La perte considérable en eau que subit le corps dans le diabète par suite de la diurèse si exagérée explique suffisamment la *soif* pénible dont souffrent les malades jour et nuit. Aussi longtemps qu'on n'avait pas réfuté l'opinion d'après laquelle l'augmentation de la sécrétion urinaire serait la conséquence de l'ingestion exagérée de boissons, il était difficile d'expliquer la soif des diabétiques. Claude Bernard la rapporte à la température augmentée du foie, « qui donne sans doute lieu à une augmentation de l'absorption dans l'intestin ». Cette hypothèse et d'autres encore sont superflues, depuis qu'on a prouvé que les malades urinaient beaucoup, non parce qu'ils boivent beaucoup, mais qu'ils boivent beaucoup parce qu'ils excrètent beaucoup d'urine. De même qu'un homme qui perd beaucoup par la transpiration, de même qu'un fébricitant qui perd beaucoup par l'évaporation insensible, ou un cholérique qui perd beaucoup par les capillaires du canal intestinal, de même le diabétique, qui perd encore beaucoup plus d'eau par les reins, a soif parce que son sang est épaissi. Il n'est pas rare que les malades boivent 10 à 15 litres d'eau en vingt-quatre heures. La soif est surtout vive quelques heures après le repas, c'est-à-dire vers l'époque où la production de sucre est également la plus forte, et où l'urine est sécrétée en plus grande quantité. — La perte d'eau considérable par les reins explique, en second lieu, la *diminution de la sécrétion des glandes cutanées*, qui se rencontre chez presque tous les diabétiques et qui fait paraître leur peau très-sèche et rude. L'antagonisme entre la sécrétion cutanée et rénale se prononce dans ce cas aussi nettement que dans la diminution de la diurèse en cas de sueurs abondantes. Les sueurs qui se rencontrent exceptionnellement chez les diabétiques renferment du sucre. Griesinger a observé chez un de ces malades une alternance intéressante dans la quantité de sucre renfermée dans l'urine et les sueurs, en ce que le sucre diminuait de moitié dans l'urine, chaque fois qu'il se présentait des sueurs fortement chargées de sucre. — Enfin, d'après les essais de Kunde et Köhnhorn, qui produisaient un trouble du cristallin chez des grenouilles et des mammifères par la soustraction artificielle d'eau, il n'est pas invraisemblable que les *cataractes* observées assez fréquemment dans le cours du diabète soient une conséquence de la perte d'eau considérable.

Un symptôme du diabète presque aussi constant que la soif brûlante c'est une *faim* souvent insatiable. Il est incroyable quelle énorme quantité d'aliments les diabétiques absorbent dans un jour, quelquefois sans se soucier de leur qualité. Nous ne sommes pas à même de donner une explication satisfaisante de ce phénomène; cependant il paraît que l'absence de la sensation de satiété, de même que l'*amaigrissement* toujours progressif et allant jusqu'au marasme le plus hideux, dépend de ce que la nourriture introduite ne profite pas au corps; au lieu d'être employée à remplacer les substances usées dans l'organisme, elle subit des transformations anormales. — Probablement l'*inertie des fonctions génitales*, qu'on observe presque toujours dans le cours du diabète, dépend de la même cause que le dépérissement général et la perte des forces; cependant on a essayé de faire dépendre l'impuissance des diabétiques de ce que le manque d'eau tarirait la sécrétion séminale, ou de ce que le sperme perdait ses propriétés excitatrices, parce qu'il renfermerait du sucre.

Enfin, nous ferons mention d'une série de phénomènes morbides qui, moins constants, à la vérité, que ceux dont nous venons de parler, s'ajoutent souvent à ces derniers et complètent ainsi le tableau du diabète. Chez la plupart des malades on voit se produire d'assez bonne heure la *carie dentaire*. Ce phénomène est expliqué de la manière suivante par Falk: les dents des diabétiques seraient exposées à l'action des acides libres qui se forment par la décomposition des sécrétions buccales sucrées. On remarque très-souvent chez ces sortes de malades le *phimosis* et les *excoriations au prépuce et au gland*, ou bien, chez les femmes, des excoriations autour de l'orifice uréthral, qui probablement se forment si souvent par suite du contact répété de ces parties avec une urine renfermant du sucre. — Enfin, il faut citer la grande tendance aux *inflammations se terminant par nécrose ou gangrène*, qui se montre dans le cours du diabète et qui se manifeste par l'apparition excessivement fréquente de furoncles, d'anthrax, de décubitus, de gangrène spontanée des extrémités, de pneumonie lobulaire, d'abcès pulmonaires et de gangrène pulmonaire.

Comme *symptômes terminaux* on voit se développer chez un grand nombre de diabétiques la *tuberculose pulmonaire*. D'après Griesinger la moitié des diabétiques succombent à cette maladie. — Dans quelques cas la mélliturie se complique d'*albuminurie*, qui augmente l'épuisement et hâte la fin. Il n'est pas tout à fait invraisemblable que la néphrite chronique parenchymateuse, qui détermine l'albuminurie, se développe à la suite de l'irritation continuelle des reins produite par la sécrétion sacchariféré; ce serait un fait analogue de ce que nous avons vu pour la balanite.

La *marche* du diabète est presque toujours chronique, elle peut durer des mois, même des années. Il n'y a qu'un petit nombre de cas connus où la maladie, après une marche aiguë, s'est terminée par la mort au bout de quelques semaines et même plus tôt. Nous ne possédons pas de bonnes observations sur les débuts de la maladie; presque tous les malades ne se soumettent à un traitement que lorsque l'évacuation d'une grande quantité d'urine, la soif

dévorante, la faim insatiable coïncidant avec un amaigrissement progressif, éveillent le soupçon de l'existence d'une maladie grave ; ils ne peuvent presque jamais indiquer d'une manière certaine vers quelle époque ces symptômes ont commencé à se montrer, ou quels sont les phénomènes particuliers qui ont précédé ces symptômes. Dans les cas peu fréquents où la maladie a débuté brusquement, l'augmentation de la soif et de la faim et une diurèse plus abondante étaient également les premiers symptômes qui attiraient l'attention des malades et de leur entourage. — La *durée* ordinaire du diabète est le plus souvent indiquée comme étant de un à trois ans. Plus de 60 pour 100 des cas recueillis par Griesinger se terminaient par la mort avant cette époque. — Cependant il faut observer que ces statistiques reposent ordinairement sur les cas observés dans les hôpitaux, tandis que la majeure partie des cas traités dans la clientèle civile n'ont pas été publiés. Il est positif que la durée du diabète est ordinairement plus longue chez les individus qui se trouvent dans de bonnes conditions et qui ont le moyen de bien se soigner, que chez ceux qui sont forcés d'entrer dans les hôpitaux (1). — Parmi les *terminaisons* du diabète, celle par la guérison complète et définitive est très-rare, si tant est qu'elle existe; par contre nous possédons un nombre assez considérable d'exemples où la marche de la maladie a été interrompue par des arrêts plus ou moins longs. Quand la mort n'a pas été amenée par des complications, elle survient dans un état de marasme. Quelquefois on observe, peu de temps avant la mort, des phénomènes nerveux qui rappellent ceux de l'intoxication urémique (2).

§ 4. — Traitement.

On a recommandé contre le diabète sucré un grand nombre de remèdes et de méthodes curatives; malheureusement la plupart de ces recommandations sont déduites uniquement des idées théoriques qu'on avait sur l'essence de la maladie et sur l'action des médicaments; un petit nombre seulement se base sur des données empiriques et sur des faits positifs. Nous laisserons de côté les prescriptions qui reposent sur les opinions suivantes : Il faut donner les acides pour rendre la transformation de l'amidon en sucre plus difficile, il faut prescrire des préparations ammoniacales pour introduire de l'azote dans le corps, il faut faire prendre de l'opium pour diminuer l'irritabilité des reins, ou bien du fiel de bœuf ou les sels qu'il renferme pour exercer une influence sur le foie ; il nous semble inutile d'insister sur toutes ces prescriptions basées sur des idées purement théoriques. A Griesinger revient

(1) Il n'est pas rare en effet de voir en ville des diabétiques qui vivent quinze et vingt ans en rendant de grandes quantités de glycose.

(2) Le diabète peut encore se terminer par des affections cérébrales (hémorrhagie, ramollissement) accompagnées de paralysie. V. C.

le mérite d'avoir prouvé par des observations directes l'inutilité et quelquefois le danger de quelques autres médicaments appartenant à cette classe, tels que les alcooliques, la présure, la levûre de bière, le sucre; ce dernier était censé remplacer la perte de cette substance éprouvée par l'économie.

L'expérience a établi l'influence favorable de certaines *prescriptions diététiques*, qui, il est vrai, ont aussi été introduites d'abord dans la thérapeutique du diabète sous l'influence d'un raisonnement théorique. Il est de la plus grande importance que les diabétiques suivent, avant tout, un régime animal et qu'ils prennent peu d'aliments renfermant de l'amidon et du sucre. — On est revenu aujourd'hui presque généralement de la défense *absolue* des substances amylacées, d'abord parce que l'expérience a appris qu'en suivant ce régime on diminuait bien la sécrétion sucrée d'une manière passagère, mais qu'on ne guérissait pas le diabète; ensuite, parce qu'on s'est convaincu qu'il y a très-peu de malades qui puissent continuer pendant des années à se nourrir exclusivement de viande, d'œufs, de poissons, d'huîtres, d'écrevisses, de légumes, de salade et du pain de gluten introduit par Bouchardat. La permission de manger tous les jours une certaine quantité de pain facilite énormément aux malades l'observance des autres prescriptions et ne leur est pas bien nuisible. Si on ne leur donne pas cette permission, on risque de les voir se dégoûter après peu de temps de ce régime sévère; ils refuseront de nous obéir et feront un usage immodéré de pain et de fruits, qu'ils convoitent tout particulièrement. En dehors de la viande, il faut permettre aux malades l'usage des aliments végétaux qui ne contiennent ni de 'amidon ni du sucre, ou au moins qui n'en renferment qu'en petite quantité. Bouchardat a réuni tous les aliments que les diabétiques peuvent manger sans danger, et il a montré par là que la nourriture peut être suffisamment variée. La liste qu'il donne des substances permises est à peu près la suivante : toutes sortes de viandes, rôties, bouillies, même fortement épicées, mais non préparées avec de la farine; — poissons d'eau douce et de mer: le besoin de manger du pain se fait sentir beaucoup moins avec ces derniers qu'avec les viandes de boucherie;—huîtres, moules, homards, écrevisses, etc.;— œufs, préparés d'une façon quelconque; — pas de lait, mais de la crème douce; — parmi les légumes, des épinards, des artichauds, des asperges, des haricots verts et les différentes espèces de choux; — parmi les salades, du cresson d'eau, de l'endive, de la laitue pommée et de la doucette;— parmi les fruits, des fraises et des pêches. — Quoique l'ingestion considérable de liquide augmente l'élimination du sucre et que la diminution des boissons diminue l'élimination du sucre, nous ne pouvons pas recommander de défendre aux malades d'étancher leur soif. Griesinger, qui a également fait des recherches dans cette direction, est arrivé à reconnaître qu'il n'y a qu'une forte privation d'eau, donnant lieu à un malaise général, qui ait pour conséquence une diminution rapide et considérable du sucre dans l'urine, et comme une pareille privation ne peut être supportée que très-peu de temps, il conseille de permettre aux malades de boire juste ce

qu'il faut pour étancher leur soif. En dehors de l'eau ordinaire on peut permettre au malade de boire une eau minérale acidule, du café, de la bière dont la fermentation est achevée, du vin vieux, surtout du vin rouge. — Comme, enfin, les diabétiques se refroidissent facilement et sont disposés à contracter des pneumonies, etc., il faut leur donner des règles précises sur la manière dont ils doivent se vêtir; surtout on leur fera porter de la flanelle sur le corps.

En dehors de ces prescriptions diététiques, dont l'exécution scrupuleuse ne guérit pas, il est vrai, le diabète, mais le rend supportable, souvent pendant longtemps (et cela est prouvé par un grand nombre d'exemples bien constatés), il y a quelques *médicaments* qui exercent positivement une influence favorable sur le diabète. La recommandation d'un médicament, basée sur l'assertion pure et simple qu'il a amélioré ou guéri un cas de diabète, ne mérite pas d'être prise en considération dans la pratique civile, surtout s'il existe en même temps des observations qui prouvent que ce médicament n'a eu aucun effet. Par contre, les médecins doivent ordonner à leurs clients les remèdes dont l'influence favorable, quelque faible qu'elle soit, sur la marche du diabète, a été sûrement constatée par un contrôle exact et longtemps continué de la quantité d'urine et de la quantité de sucre éliminées toutes les vingt-quatre heures, de même que du poids du corps. Jusqu'ici nous possédons sur les *carbonates alcalins* seuls des observations qui prouvent positivement une influence favorable de ces substances sur la marche du diabète. Dans les cas observés à la clinique de Griesinger on obtint par le bicarbonate de soude une amélioration réelle, quoique faible, de la maladie. Mais les succès évidents obtenus à Vichy et surtout à Karlsbad sont beaucoup plus favorables. La vieille réputation des eaux de Karlsbad contre le diabète a surtout été confirmée par les observations de Seegen. D'après lui, il n'y a pas de doute qu'après un séjour de plusieurs semaines à Karlsbad la soif et la sécrétion urinaire sont moindres, que le poids du corps augmente et que *le sucre disparaît de l'urine* chez un grand nombre de diabétiques. Que ce succès soit durable ou qu'il ne soit que passager, en tout cas, dans l'état actuel de la science *une cure à Karlsbad* (1) est la prescription qui mérite le plus de confiance dans le traitement du diabète sucré.

(1) Les eaux de Vichy, en France, jouissent de la même réputation que celles de Carlsbad en Allemagne pour la cure des diabétiques. V. C.

FIN DU SECOND ET DERNIER VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

DU SECOND VOLUME

MALADIES DES ORGANES URINAIRES.

APPENDICE AUX MALADIES DU REIN.

MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME.

MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

MALADIES DE LA PEAU.

MALADIES DES ORGANES DU MOUVEMENT.

MALADIES CONSTITUTIONNELLES.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU SECOND ET DERNIER VOLUME.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LES DEUX VOLUMES.

B

C

D

E

G

N

S

T

U

V

W

X

Z

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

